

Brustkrebs ist die häufigste Krebserkrankung bei Frauen. Dies gilt sowohl in Deutschland als auch weltweit. Von den ernährungsabhängigen Faktoren mit Einfluss auf die Entstehung einer Brustkrebs-erkrankung wird in diesem Beitrag die Bedeutung der Jodzufuhr besprochen.

Milchprodukte
und Seefisch
sind gute
Quellen zur
Jodversorgung.

Brustkrebsrisiko und Jodmangel

Glossar:

Laktone = organische Moleküle, bei denen es zur Bildung einer Ringstruktur durch Esterbindung zwischen einer Hydroxy- (-OH) und einer Carboxyl- (-COOH)-Gruppe desselben Moleküls, z. B. einer Hydroxy-Fettsäure kommt.

Migrationsstudien = epidemiologische Studien, die Merkmale ein- bzw. ausgewanderter Bevölkerungsgruppen untersuchen

Proliferation = Wucherung, durch vermehrte Zellteilung hervorgerufenes verstärktes Wachstum

Symporter = Transportmoleküle der Zellmembranen, die zwei zu transportierende Moleküle gleichzeitig in gleicher Richtung (von außen nach innen oder von innen nach außen) durch die Zellmembran transportieren (Gegensatz: Antipporter)

Strumigen = Kropf auslösend

TSH = Thyreoidea-stimulierendes Hormon (auch Thyreotropin oder thyreotropes Hormon), Hormon des Hypophysenvorderlappens, welches die Hormonproduktion der Schilddrüse stimuliert

Brustkrebs-erkrankungen im Ländervergleich

In Deutschland und weltweit ist Brustkrebs die häufigste Krebserkrankung bei Frauen. Das Lebenszeitrisko für Frauen an Brustkrebs zu erkranken beträgt 9,2 %. Das bedeutet, jede elfte Frau in Deutschland ist im Verlauf ihres Lebens von Brustkrebs betroffen. Im Jahr 2002 waren 55 150 neue Erkrankungsfälle zu verzeichnen, das entsprach 26,8 % aller Krebsneuerkrankungen bei Frauen. Rund 40 % der Brustkrebs-erkrankungen sowie annähernd 30 % der durch Brustkrebs verursachten Todesfälle treten bei Frauen im Alter von 35–59 Jahren auf. Am höchsten sind die Erkrankungsraten ab dem Alter von 55 Jahren, nach dem Eintritt der Menopause [1, 2].

Inzidenz (2000: 87,8/100 000) und Brustkrebsmortalität (28,3/100 000) entwickeln sich seit Mitte der 1990er Jahre leicht rückläufig. Für die in den Jahren 1994–1998 an Brustkrebs erkrankten Frauen betrug die 5-Jahresüberlebenschance 79 %, zum Vergleich bei Patientinnen mit Lungenkrebs 14 % und mit Magenkrebs 29 % [1, 2].

Im EU-Vergleich nimmt Deutschland bei Brustkrebsneuerkrankungen und bei der Brustkrebssterblichkeit eine mittlere Position ein. Ungünstigere Daten sind für Belgien, Frankreich und Skandinavien (Dänemark, Schweden, Finnland),

günstigere Ergebnisse für Südeuropa (Italien, Portugal, Griechenland, Spanien) und Österreich zu verzeichnen. Epidemiologisch auffällig sind die im weltweiten Vergleich niedrigen Erkrankungszahlen für Mammakarzinome in vielen Ländern Asiens (z. B. Südkorea, Thailand, Vietnam, China, Japan, Indien). Die Inzidenz wird dort mit 10–50/100 000 angegeben, während hohe Erkrankungsraten und eine Inzidenz von mehr als 100/100 000 für Nordamerika, Australien, Neuseeland und Nordeuropa angeführt werden [2–5].

Risikofaktoren für Brustkrebs

Brustkrebs ist **multifaktoriell bedingt** (◆Übersicht 1). Eine genetische Veranlagung wird für 5–10 % der Erkrankungen als Ursache gesehen [2, 5, 6]. Wesentliche Bedeutung wird der Reproduktionsgeschichte beigemessen. Seit geraumer Zeit wird zudem ein potenzielles Risiko durch Hormontherapien (Östrogen- sowie Östrogen-Gestagen-Präparate) bei Wechseljahresbeschwerden diskutiert.

Auslöser der Kontroverse waren Ergebnisse der WHI-Studie (Women's Health Initiative-Study) an 16 000 Frauen in den USA, wonach das Brustkrebsrisiko um 26 % anstieg, wenn postmenopausale Hormonsubstitutionen (kombinierte Einnahme von konjugierten Östrogenen



Prof. Dr. med. Roland Gärtner
Medizinische Klinik der Universität München, Innenstadt,
Ziemssenstr. 1
80336 München



Dr. troph. Claudia Küpper
Kommunikation Ernährung-Nahrung-Gesundheit,
Franziskanerhof 3
50321 Brühl



und Medroxyprogesteron) durchgeführt wurden [7–9].

Als weitere Einflussfaktoren auf die Brustkrebsentstehung spielen **Lebens- und Ernährungsweise** eine Rolle. Dabei werden generell der Lebensstil und die Nahrungswahl, wie sie in Nordamerika, aber auch in Nord- und Mitteleuropa anzutreffen sind, als risikoerhöhend angesehen [6, 10–12]. Anlass hierfür sind die erheblichen Unterschiede bei der Inzidenz von Brustkrebs in der westlichen Hemisphäre im Vergleich zum asiatischem Lebensraum, aber auch die deutlich höhere Brustkrebshäufigkeit in Nordeuropa im Vergleich zum mediterranen Raum (s. o.).

Zudem bestätigen Migrationsstudien an asiatischen Frauen, die in die USA eingewandert sind, dass die genetische Veranlagung für das Risiko hormonabhängiger Krebserkrankungen weniger bedeutsam ist als Ernährungs- und Lebensweise. Denn bei einer Übersiedlung in die USA und in Abhängigkeit von der Aufenthaltsdauer steigt das Brustkrebsrisiko für Asiatinnen, sofern sie ihre traditionellen Ernährungsgewohnheiten veränderten. So bestehen bei Frauen asiatischer Herkunft bereits in der zweiten Generation kaum noch Unterschiede in der Krebsinzidenz im Vergleich zu US-amerikanischen Frauen weißer Hautfarbe [14, 15].

Als mögliche günstige, krebsmindernde Einflüsse traditioneller fernöstlicher Lebens- und Ernährungsgewohnheiten werden diskutiert:

Lebensstil

Insbesondere bei der ländlichen Bevölkerung ist die Häufigkeit von Übergewicht geringer (in manchen Regionen ist sogar Untergewicht verbreitet) und es wird mehr körperliche Arbeit geleistet.

Hormone

Hier könnten die höhere Kinderzahl und längere Stilldauer sowie fehlende Hormonbehandlungen (orale Kontrazeptiva, postmenopausale Hormonersatztherapie) eine Rolle spielen.

Ernährungsweise

Generell ist die Kalorien- und Fettzufuhr (vor allem von gesättigten Fetten) in asiatischen Regionen geringer als in westlichen Ländern. Typisch sind zudem Ernährungsweisen mit reichlich pflanzlichen Lebensmitteln wie Gemüse, Getreideprodukten (z. B. Reis, Hirse), Sojaerzeugnissen und Obst. Außerdem werden mehr Fisch, Meerestiere und Algenprodukte verzehrt, vor allem in küstennahen Gebieten. Daneben findet man einen höheren Genuss von (grünem) Tee, aber geringeren Alkoholkonsum. Auch für eine mediterrane Ernährung ist ein reichlicher Verzehr von Gemüse, Obst, Getreideprodukten (Brot, Polenta, Nudeln), von pflanzlichem Öl, Nüssen, aber auch von Fisch und Meerestieren charakteristisch.

Als potenziell Krebsrisiko-mindernd wird eine reichliche Versorgung mit

Übersicht 1: Risikofaktoren für Brustkrebs der Frau [nach 2, 3, 5–13]

- Genetische Mutation (BRCA 1, BRCA 2): Erhöhung des Brustkrebsrisikos, insbesondere bei familiär vorkommenden Brusterkrankungen
- Reproduktionsgeschichte:
 - Kinderlosigkeit
 - Frühe Menarche (<12 Jahre), späte Menopause (>55 Jahre)
 - Erste Schwangerschaft nach dem 30. Lebensjahr
 - Fehlende Stillzeiten oder kurze Stilldauer
- Höheres Lebensalter
- Veränderungen des Brustgewebes (Mastopathie mit Zellatypien)
- Einnahme von Hormonpräparaten zur Empfängnisverhütung und gegen Wechseljahrsbeschwerden
- Übergewicht in der Adoleszenz/Entwicklung von Übergewicht in der Postmenopause
- Mangelnde körperliche Aktivität (insbesondere Ausdauersport)
- Ernährungsfaktoren:
 - Fettreiche Ernährung, dabei insbesondere inadäquat hohe Aufnahme an gesättigten Fettsäuren und unzureichende Aufnahme an ungesättigten Fettsäuren
 - Zu wenig Gemüse und Obst, Vollkornprodukte und Sojaprodukte, die zur Versorgung mit potenziell krebsschützenden Nährstoffen beitragen: z. B. Ballaststoffe, antioxidativ wirkende sekundäre Pflanzenstoffe wie Carotinoide und Polyphenole, antiöstrogen wirkende Phytoöstrogene
 - Hoher und regelmäßiger Alkoholkonsum (Risikoerhöhung wahrscheinlich ab 15–20 g Alkohol/Tag)
- Exposition gegenüber ionisierender Strahlung und Noxen

einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Ballaststoffen und vor allem mit verschiedenen sekundären Pflanzeninhaltsstoffen (z. B. Caroti-

noide, Polyphenole, Phytoöstrogene) angesehen [5, 11, 12]. Während in der asiatischen Ernährung der Genuss von Tee zur Aufnahme von Polyphenolen beiträgt, sind es im mediterranen Raum beispielsweise Trauben und Rotwein. Phytoöstrogene werden in der asiatischen Küche

Brustkrebsinzidenz bzw. eines alimentären Jodmangels und der Begünstigung von Mamma-Proliferationen bzw. Mammakarzinomen diskutiert [17, 18].

Jod und Jodlaktone

70–80 % des Körperbestandes an Jod sind in der Schilddrüse zu finden. Jod kann nicht nur in die Schilddrüse, sondern auch in andere Körpergewebe wie Brustdrüse, Speicheldrüsen oder Magenschleimhaut aufgenommen werden. Die Brustdrüse kann ähnlich wie das Schilddrüsengewebe ein zellmembranständiges Jodtransportprotein, den Natrium-Jodid-Sympporter (NIS) bilden, um Jodid aktiv aufzunehmen. In der Schilddrüse wird der NIS infolge einer TSH-Stimulation gebildet. In der Brustdrüse unterliegt dies während der Stillzeit der Stimulation durch die Hormone Prolactin und Oxytocin [18, 19].

In der Schilddrüse wird Jodid für die Bildung von Schilddrüsenhormonen benötigt, dazu erfolgt eine Jodierung der Tyrosinreste (Mono-, Dijodtyro-

sin) des Schilddrüsen-speicherproteins Thyreoglobulin. Diese Reaktion wird durch das Enzym Thyreoperoxidase katalysiert, sie läuft unter Beteiligung von Wasserstoffperoxid (H_2O_2) ab (◆Abbildung 1). Jodid wirkt beim Peroxidase-vermittelten Abbau von H_2O_2 als Elektronendonator und wird dabei selbst zum Halogen, I_2 , oxidiert. I_2 steht dann zur Jodierung der Tyrosinreste zur Verfügung.

In der Schilddrüse wird aber nicht nur Tyrosin jodiert, zu einem geringen Anteil (5 %) sind es auch Lipide, vor allem ungesättigte Fettsäuren (z. B. Arachidonsäure, Linolsäure, Eicosapentaensäure) der Zellmembran. Diese **Jodlipide**, vorwiegend Jodlaktone, sind weniger empfindlich für oxidative Angriffe durch freie Radikale bzw. durch aggressive Sauerstoffspezies als die freien Fettsäuren. Sie sind wesentlich für die Autoregulation der Schilddrüse; Jodlaktone hemmen die Zellproliferation (s. u.). Das bedeutet, dass nur bei ausreichender Jodversorgung genügend an Jodlaktonen gebildet und so das Strumawachstum verhindert werden kann. Diese Jodlaktonebildung ist aber



Beerenobst enthält u. a. Polyphenole und Phytoöstrogene

durch Sojaprodukte (Isoflavonoide), in der europäischen Ernährung durch Vollkornerezeugnisse, Leinsamen, Kürbiskerne, verschiedene Kohlgemüse, Knoblauch und Beerenobst (Lignane) aufgenommen. Hinsichtlich der Charakteristika einer traditionellen asiatischen Ernährung ist auch zu bedenken, dass ein regelmäßiger und reichlicher Verzehr von Seefisch, insbesondere von Algenprodukten – wie es beispielsweise bei Bewohnern von Küstenregionen in Japan der Fall ist – zu einer sehr hohen bis exzessiven Zufuhr an Jod beiträgt. Untersuchungen zur Urinjodausscheidung von Männern und Frauen in Japan zeigen, dass die Jodaufnahme um den Faktor 10–25 und höher ausfallen kann als beispielsweise in Deutschland [16].

Vor diesem Hintergrund wird in den letzten Jahren der Zusammenhang zwischen einem hohen Verzehr maritimer Nahrungsmittel und niedriger

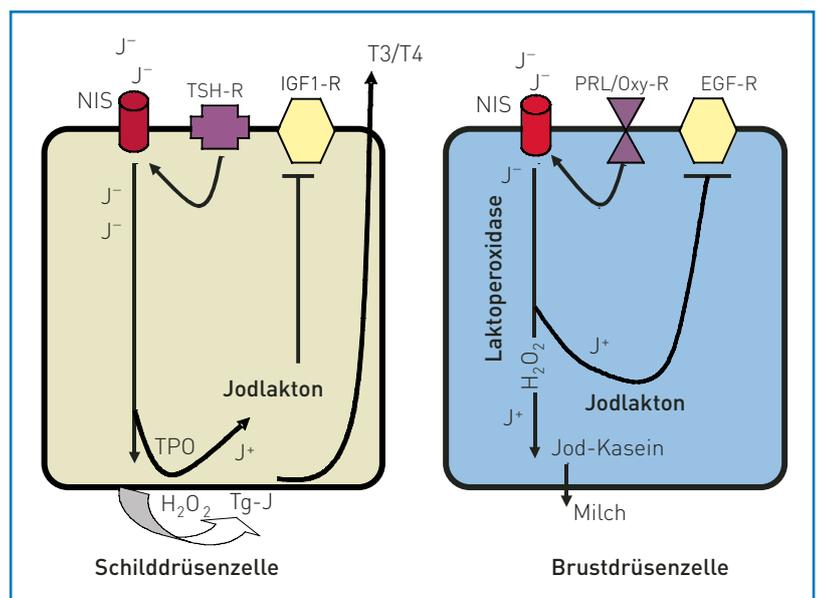


Abb. 1: Jodid wird sowohl in die Schilddrüsenzelle als auch in die aktive Brustdrüsenzelle über einen spezifischen Transporter (NIS) aufgenommen. Der Großteil des Jodids wird in Schilddrüsenhormone bzw. Jod-Kasein eingebaut. Der geringere Anteil wird in Lipide eingebaut, und es entsteht Jodlaktone, das die autonome Wachstumsregulation sowohl der Schilddrüse als auch der Brustdrüse wesentlich beeinflusst. Weitere Erläuterungen im Text.

nicht auf die Schilddrüse beschränkt, sondern kann in allen Organen ablaufen, die über Peroxidasen verfügen und die Jod aufnehmen können. In der Brustdrüse kann beispielsweise die Laktoperoxidase eine Jodlaktonebildung katalysieren [18–21].

Wachstumsfaktoren, Jodlaktone und Schilddrüse

Im Jodmangel werden von den Thyreozyten verschiedene Wachstumsfaktoren wie EGF (epidermal growth factor), IGF-1 (insulin-like growth factor), TGF (transforming growth factor) und bFGF (basic fibroblast growth factor) gebildet. Diese Wachstumsfaktoren regen Schilddrüsenzellen und umliegendes Bindegewebe zu Vergrößerung und Wachstum (Mitosesteigerung) an. TSH (Thyreoid-stimulierendes Hormon), das im Jodmangel von der Hypophyse verstärkt freigesetzt wird, steigert vor allem die Bildung von IGF-1, und darüber das Wachstum der Schilddrüse [20].

Die durch das Andocken von EGF oder IGF-1 aktivierten Rezeptoren stellen das eigentliche Startsignal für Zellteilungs- und -differenzierungsvorgänge dar. Durch die Aktivierung der Rezeptoren kommen zudem Hydrolysereaktionen in Gang, die zur Freisetzung von Fettsäuren wie Arachidonsäure oder Linolsäure aus Zellmembranphospholipiden führen. Die freien, mehrfach ungesättigten Fettsäuren und daraus gebildete Stoffwechselprodukte entfalten weitere zellteilungsfördernde und zell-differenzierende Effekte [18].

In diesen Prozess können Jod und Jodlaktone eingreifen. Gelangt Jod in jodverarmtes Schilddrüsengewebe, so ermöglicht das die Jodierung von freien Fettsäuren und eine Jodlaktonebildung, was eine weitere Schilddrüsenvergrößerung unterbinden kann. Denn Jodlaktone wie das δ -Jodlaktone der Arachidonsäure blockieren spezifisch die Folgereaktionen aktivierter Wachstumsfaktor-Rezeptoren und unterbinden damit die Zellteilung. Bei bereits bestehender

Struma können Jodlaktone eine Apoptose (Zelltod) der Schilddrüsenzellen und damit eine Involution (Rückbildung) der Struma induzieren. Für das δ -Jodlaktone der Eicosapentaensäure konnte bereits im nanomolaren Bereich eine antiproliferative Wirksamkeit nachgewiesen werden [20–22].

Wachstumsfaktoren, Jodlaktone und Brustdrüse

Die Wachstumsfaktoren sind jedoch nicht schilddrüsen-spezifisch, sondern identisch mit Wachstumsfaktoren, die in anderen epithelialen Geweben synthetisiert werden. So sind EGF und TGF- α äußerst potente Wachstumsfaktoren der Brustdrüse, wo sie normale Entwicklungs- und Differenzierungsvorgänge duktualer (Milchgänge) und lobulärer (Drüsenläppchen) Strukturen des Brustgewebes fördern [18].

In der Pathophysiologie der proliferierenden Brustdrüsenerkrankung und des Mammakarzinoms spielen Wachstumsfaktoren ebenfalls eine große Rolle. Werden Mammaepithelien in vitro mit EGF und TGF- α stimuliert, so kommt es zu einem starken Anstieg der Mitoserate. In Tierversuchen lassen sich durch eine Überexpression von TGF- α Mammahyperplasien und Adenokarzinome auslösen. Mammakarzinomzellen exprimieren verschiedene, teils ständig aktivierte EGF-Rezeptoren, mit der Folge eines raschen Gewebswachstums. Eine EGF-vermittelte Freisetzung von ungesättigten Fettsäuren aus den Zellmembranen der Karzinomzellen führt zur Bildung von verschiedenen Metaboliten, die die Zellteilung und Tumorwachstum, sowie hämatogene Metastasierung fördern, aber die Apoptose hemmen. Die Bildung solcher Fettsäuremetabolite verläuft in Karzinomzellen deutlich schneller als in gesunden Mammazellen [18,23].

In diese pathophysiologischen Vorgänge können offensichtlich Jod und Jodlaktone ähnlich wie bei der Stru-

mabildung eingreifen. So konnte eine Jodaufnahme in die Brustdrüse nicht nur während der Laktation, sondern auch bei Mastitis, bei der proliferierenden Mastopathie und beim Mammakarzinom festgestellt werden, und es gelang der Nachweis einer NIS-Exprimierung in gutartigen Brustveränderungen (Mastopathie) und in Mammakarzinomen.

Jod kann dosisabhängig die EGF- und TGF- α -Wirkung und damit die Zellteilung hemmen. Umgekehrt ergaben tierexperimentelle Untersuchungen, dass ein Jodmangel in der Brustdrüse Proliferationen mit Dysplasien, vergleichbar mit einer Mastopathie Grad III, induzieren kann. Eine proliferierende Mastopathie Grad III geht mit einem 4 bis 5-fach höheren Brustkrebsrisiko einher. Hingegen waren Mammadysplasien im Tierversuch durch eine optimierte Jodversorgung umkehrbar [18].

Bei Tieren mit chemisch-induzierten Brusttumoren konnte durch die Gabe von Meeresalgensuspensionen eine starke tumorsupprimierende Wirkung erreicht werden, ohne die Schilddrüsenfunktion zu beeinträchtigen. In In-vitro-Experimenten mit Mammakarzinomzellen ließ sich mit Meeresalgensuspensionen die Apoptoserate (programmierter Zelltod) steigern und im Vergleich zum Zytostatikum 5-Fluoruracil erwies sich die Meeresalgensuspension als stärker antikanzerogen wirksam. In den am stärksten supprimierten Karzinomzellen der Tiere fand sich der höchste intrazelluläre Jodgehalt [24].

Diese Befunde zeigen eindeutige Parallelen der autonomen Wachstumsregulation zwischen Schilddrüsen- und Brustdrüsenzellen und erklären möglicherweise die niedrigere Brustkrebsrate bei Frauen mit hoher täglicher Jodzufuhr. Eine ausreichende Jodversorgung ist somit nicht nur für die Prävention von Schilddrüsen-, sondern auch von Brustdrüsenerkrankungen sinnvoll. Aber auch die adjuvante Therapie bei bereits bestehendem Karzinom oder die Möglichkeit der Radiojodtherapie werden derzeit untersucht.

Die Jodversorgung in Deutschland ist noch verbesserungsbedürftig

In Deutschland wird dem Jodmangel seit mehr als 20 Jahren durch die Jodierung von Speisesalz und durch die Verwendung von Jodsatz in allen Bereichen der Lebensmittelverarbeitung und des Speiseangebots begegnet.

Die Erfolge der Jodmangelprophylaxe sind deutlich erkennbar, das gilt vor allem für die heranwachsende Generation. Allerdings ist noch keine Entwarnung möglich [25, 26]. So ergaben Zwischenergebnisse der KiGGS-Studie (www.kiggs.de, „Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland“), dass 2,4 % der untersuchten 11 000 Kinder und Jugendlichen einen Kropf haben. Bei Zugrundelegung von strengeren Kriterien der WHO-Iodine Deficiency Group liegt bei einem Drittel der 6- bis 17-Jährigen sonografisch eine überwiegend leichte Vergrößerung der Schilddrüse vor, wobei die Häufigkeit der Schilddrüsenvergrößerung mit dem Alter

zunimmt und Mädchen generell häufiger betroffen sind. Die Untersuchung der Harnjodausscheidung ergibt einen mittleren Wert (Median) von 117 µg/Liter mit geringen Unterschieden. Nach der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist eine Jodurie von 100–200 µg/Liter als Kriterium für eine optimale Versorgung anzustreben, demnach bewegt sich das Ergebnis für die Heranwachsenden der KiGGS-Studie im unteren Normbereich [27].

Anders sieht es bei Männern und Frauen im Erwachsenenalter aus. Hier haben nach den Ergebnissen der Papillon-Studie (96 000 berufstätige Männer und Frauen, 18–65 Jahre) 34 % der Frauen und 32 % der Männer einen Kropf, eine Knotenschilddrüse oder eine Knotenstruma. Dabei finden sich in der Gruppe der 18- bis 30-Jährigen 15 % der pathologischen Befunde. Bei den 31- bis 45-Jährigen haben 30 % eine vergrößerte und/oder veränderte Schilddrüse und bei den 46- bis 65-jährigen untersuchten Berufstätigen sind es 45 % [25]. Bei den Senioren (>65 Jahre) ist jeder zweite von einem Kropf oder einer Knotenstruma betroffen. So zeigen sich vor allem in der mittleren und älteren Generation die Auswirkungen des jahrzehntelangen Jodmangels in Deutschland [28]. Bei Schwangeren und Stillenden hat sich die Jodaufnahme ebenfalls verbessert. Aber eine bedarfsdeckende Jodversorgung von Mutter und Kind ist von der ergänzenden Einnahme von Jodtabletten abhängig. Das trifft für etwa 50–60% der Frauen zu [29].

Praktische Tipps zur Verbesserung der Jodversorgung:

1. Vollwertige, abwechslungsreiche Ernährung, dabei täglich Milch und Milchprodukte und wöchentlich Seefisch (1–2 x): Seefisch und Meerestiere tragen zu 9 %, Milch und Milchprodukte zu 37 % zur Jodversorgung bei.
2. Ausschließliche Verwendung von Jodsatz, von Jodsatz mit Fluorid oder von Jodsatz mit Fluorid und Folsäure bei der Speisenzubereitung; im Krankheitsfall (Hypertonie) sollten jodierte Kochsalzersatzmittel verwendet werden.
3. Bevorzugung von verarbeiteten Lebensmitteln und Speisen mit Jodsatz: Fleischwaren und Wurst tragen zu 21 %, Brot und Backwaren zu 19 % zur Jodaufnahme bei. In der Kantine oder Mensa sollte nach der Jodsatzverwendung gefragt und beim Einkauf von vorgefertigten Produkten (z. B. Konserven, Suppen, Tiefkühlware) auf die entsprechende Deklaration geachtet werden.

Zusammenfassung

Jodlaktone sind Jodierungsprodukte bestimmter Lipide der Zellmembran. Jod und Jodlaktone greifen in die Regulation der Zellteilung ein, indem sie spezifisch die Folgereaktionen aktivierter Wachstumsfaktor-Rezeptoren und damit die Zellteilung unterbinden. Dies ist sowohl bei der Proliferation von Schilddrüsengewebe von Bedeutung als auch im Zusammenhang mit der Entwicklung des Mammakarzinoms. Jod kann dosisabhängig die EGF- und TGF- α -Wirkung und damit die Zellteilung hemmen. Im Tierexperiment induziert Jodmangel in der Brustdrüse Proliferationen mit Dysplasien als Vorstufen des Brustkrebs; durch eine optimierte Jodversorgung waren Mammadysplasien im Tierversuch umkehrbar. Trotz einer Verbesserung der Jodversorgung liegt nach Ergebnissen der KiGGS-Studie die Jodversorgung der Heranwachsenden in Deutschland im unteren Normbereich und für bestimmte Risikogruppen empfiehlt sich u. a. aufgrund der geschilderten Zusammenhänge die Aufnahme von Jodtabletten (100–150 µg/Tag).

Ernährungs Umschau 54 (2007)
S. 324–329

Optimierung der Jodversorgung für Schilddrüsen- und Brustgesundheit

Mit Blick auf die Gesundheit der Schilddrüse, auf die Vermeidung von Schilddrüsenfunktionsstörungen, aber auch im Zusammenhang mit einer Risikominderung von gut- wie bösartigen Brustveränderungen bei Frauen gilt es, den bisher erreichten Status der Jodversorgung zu halten und in Zukunft noch weiter auszubauen [25, 30 sowie Infokasten].

Besondere Risikogruppen

Eine ergänzende Aufnahme von Jodtabletten (100–150 µg/Tag) empfiehlt sich für Risikogruppen, und zwar:

- für **Schwangere und Stillende** wegen des stark erhöhten Bedarfs und zur ausreichenden Versorgung des Kindes
- für **Jugendliche** wegen des ansteigenden Jodbedarfs in der Pubertät und bei einseitiger Ernährung (Vorliebe für Fast Food, Snacks, Softdrinks statt Milchgetränke),

bei geringer Kalorienaufnahme (junge Mädchen mit besonderem Schlankheitsbewusstsein)

- für **Übergewichtige**, die über längere Zeit eine Diät einhalten müssen, um einer Jodverarmung vorzubeugen
- für **Allergiker** (z. B. gegen Fisch, Kuhmilch), Patienten mit Laktoseintoleranz oder Glutenunverträglichkeit
- für **Vegetarier und Veganer** bei Verzicht auf Fisch, Milch (Produkte) sowie Käse und wegen evtl. erhöhter Aufnahme von strumigen Inhaltsstoffen in pflanzlichen Nahrungsmitteln.

Vor allem bei bestehender Struma und jodmangelbedingter Hypothyreose ist eine ausreichende Jodaufnahme wichtig. Zur Behandlung wird Jodid (200 µg/Tag) empfohlen. Bei Zustand nach Strumaoperation und kleiner Restschilddrüse wird die Kombination aus Thyroxin und Jodid empfohlen, da einerseits die unzureichende Schilddrüsenhormonbildung auszugleichen ist und andererseits der intrathyreoidale Jodmangel kompensiert werden muss. Bleibt das intrathyreoidale Joddefizit bestehen, führt eine gesteigerte Expression von Wachstumsfaktoren zur weiteren Schilddrüsenvergrößerung. Eine aktuelle Untersuchung ergibt, dass derzeit nur 30 % der betroffenen Patienten richtig behandelt werden [31]. Es besteht offensichtlich Bedarf die Behandlung von Schilddrüsenpatienten zu verbessern, dies sollte auch mit Blick auf die derzeitigen Kenntnisse zur Bedeutung der ausreichenden Jodversorgung für die Brustgesundheit geschehen.

Literatur

1. Robert-Koch-Institut, Statistisches Bundesamt (2006) *Gesundheit in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes*, Berlin, 40-47
2. Robert-Koch-Institut (2005) *Brustkrebs. Gesundheitsberichterstattung des Bundes*, Heft 25, Berlin
3. Becker N, Wahrendorf J (1997) *Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 366-385
4. Bray F (2004) *The changing global patterns of female breast cancer incidence and mortality*. *Breast Cancer Res* 6, 229-239
5. World Cancer Research Fund, American Institute of Cancer Research (1997) *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective*. Chapter 4.11 Breast, NW Washington DC, 252-287
6. Gerber B (2001) *Einfluss von Umwelt, Ernährung und Lebensstil auf das Brustkrebsrisiko*. *Dt Ärztebl* 98, A 1612-1619
7. Chlebowski RT et al. (2003) *Influence of estrogen plus progestin on breast cancer and mammography in healthy postmenopausal women*. *JAMA* 289 (24), 3243-3253
8. Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (2004) *Konsensusempfehlungen zur Hormontherapie (HAT) im Klimakterium und in der Postmenopause*. www.dggg.de
9. Pines A et al. (2006) *Hormonersatztherapie – Stellungnahme der Internationalen Menopause Gesellschaft*. *Journal für Menopause* 13(3), 14-15
10. Ebert T et al. (2002) *Diätetische Prävention des Mamma- und Prostatakarzinoms: Grundlagen und Praxis des Nutritional Cancer Prevention (NCP)-Programms*. *Dtsch Med Wochenschr*, 127, 1392-1396
11. Stangl GI (2001) *Krebserkrankungen und präventives Potenzial der Ernährung, Teil 1*, *Ernährungs-Umschau* 48(7), 268-273
12. Stangl GI (2001) *Krebserkrankungen und präventives Potenzial der Ernährung, Teil 2*, *Ernährungs-Umschau* 48(8), 318-323
13. Hulka BS (1995) *Breast Cancer: cause and prevention*. *The Lancet* 346, 883-887
14. Shimizu H et al. (1991) *Cancer of the prostate and breast among Japanese and white immigrants in Los Angeles County*. *Br J Cancer* 63, 963-966
15. Ziegler RG et al (1993) *Migration patterns and breast cancer in Asian-American women*. *J Natl Cancer Inst* 85, 1819-1827
16. Nagataki S (1993) *Japan: Status of Iodine Nutrition*. *IDD Newsletter* 9(1), 17
17. Venturi S (2001) *Is there a role for iodine in breast disease?* *The Breast* 10, 379-382
18. Torremonte P. (2004) *Mastopathie, Mammakarzinom und Jodlactone*. *Dtsch Md Wochenschr* 129, 641-646
19. Hesecker H (1999) *Jod. Ernährungs-Umschau* 46(2), 55-59
20. Gärtner R, Dugrillon A (1998) *Vom Jodmangel zur Struma*. *Internist* 39, 566-573
21. Gärner R et al. (1996) *Evidence that iodolactones are the mediators of growth inhibition by iodine on the thyroid*. *Acta Austriaca* 23: 47-51
22. Dugrillon A, Gärtner R (1995) *Delta-Iodolactones decrease epidermal growth factor-induced proliferation and inositol-1,4,5-triphosphate generation in porcine thyroid follicles – a possible mechanism of growth inhibition by iodide*. *Eur J Endocrinol* 132, 735-743
23. Natarajan R, Nadler J (1998) *Role of lipoxygenases in breast cancer*. *Front Biosci* 3, E81-88
24. Funahashi H et al (2001) *Seaweed prevents breast cancer?* *Jpn J Cancer Res* 92, 483-487
25. Gärtner R (2005) *Jodsatz – leider noch nicht in aller Munde*. *Der Hausarzt* 1, 44-46
26. Hehrmann R (2005) *Jod in Lebensmitteln – Aktueller Stand der Jodversorgung in Deutschland*. *Z Allg Med* 81, 103-108
27. Thamm M, Ellert U (2006) *Schilddrüsengröße und Jodversorgung in Deutschland*. *Bundesgesundheitsblatt* 49, 1050-1058
28. Reiners C et al. (2004) *Prevalence of thyroid disorders in the working population in Germany*. *Thyroid* 14(11), 926-932
29. Schaff J, Bühling KJ (2003) *Jodversorgung in der Schwangerschaft*. *Gyn* 8, 293-297
30. Jahreis G (2005) *Milch – eine wichtige Quelle für Jod. Richtig essen – gesünder leben*, *Ernährungsinformation der CMA* 2, 5-7
31. Schumm-Draeger PM et al (2006) *Papillon 3: Unzureichende Umsetzung der Empfehlungen zur medikamentösen Behandlung von Patienten mit Jodmangelstruma in deutschen Praxen*. *Mediz Welt* 57(5), 224-227