



Jod

Ein essenzielles Spurenelement in der Dauerkritik

Roland Gärtner, Thomas Remer, Friedrich Schöne, Rolf Großklaus, Michael Thamm, Daniel Schwind für den Arbeitskreis Jodmangel e. V.

Um kaum ein anderes Spurenelement gibt es in Deutschland eine vergleichbar kontroverse und mitunter emotionale Diskussion. Auf diversen Webseiten, in sozialen Netzwerken, aber auch in klassischen Medien kursiert eine Vielzahl wissenschaftlicher und pseudowissenschaftlicher Informationen rund um das Thema Jod. Dies trägt zu einer zunehmenden Verunsicherung der VerbraucherInnen, des Lebensmittelhandwerks, der Lebensmittelindustrie sowie der Politik bei – insbesondere hinsichtlich der Bedeutung einer bedarfsgerechten Jodversorgung für die Schilddrüsengesundheit. Ebenso ist der Wissensstand über die aktuelle Jodversorgung in Deutschland und die Relevanz der Jodmangelprophylaxe in den unterschiedlichen Fachkreisen sehr heterogen. Dieser Artikel beleuchtet daher die Rolle von Jod im menschlichen Organismus, die Notwendigkeit einer ausreichenden Jodzufuhr und versucht darüber hinaus, häufige Fragen sowie jodkritische Behauptungen anhand des aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstands zu beantworten.

Jodmetabolismus und dessen Bedeutung

Als essenzielles Spurenelement muss Jod über die Nahrung aufgenommen werden [1]. Mehr als 90 % der Jodresorption erfolgt in Form von Jodid (I^-) im oberen Dünndarm [2, 3]. Andere Formen wie Jodat (IO_3^-) werden vorab zu Jodid reduziert [3]. Der Gesamtkörperbestand bei Erwachsenen beträgt schätzungsweise 10–20 mg. Davon befinden sich rund 70–80 % in der Schilddrüse

(*Glandula thyroidea*) [2]. Zudem kommen relativ geringe Mengen in der Speicheldrüse, der Magenschleimhaut und während der Laktation in der Brustdrüse vor [4, 5]. Mittels des spezifischen Natrium-Jodid-Symporters (NIS) wird das Jodid aktiv in die Schilddrüse aufgenommen und durch spezielle Oxidasen (DUOX1/2) zu reaktivem Jod oxidiert. An-



schließlich erfolgt mithilfe der eisenabhängigen thyreoidalen Peroxidase (TPO) die Jodanlagerung an die Tyrosinreste des Proteins Thyreoglobulin. Von diesem Proteinkomplex werden je nach Bedarf jodhaltige Tyrosinreste abgespalten und daraus die Schilddrüsenhormone Tetrajodthyronin (T4, Thyroxin) und Trijodthyronin (T3) synthetisiert, wobei es sich bei T4 um ein Prohormon und bei T3 um die aktive Form handelt [1, 2, 6].

Bei einer ausreichenden Jodversorgung sezerniert die Schilddrüse eines Erwachsenen täglich ca. 130 µg T4 und T3 im Verhältnis 9:1 [2]. Im Blut zirkulieren die beiden Hormone größtenteils gebunden an das Thyroxin-bindende Globulin (TBG), das eine Art Pufferfunktion übernimmt und stärkere Schwankungen des freien, sprich direkt bioverfügbaren, Thyroxins (fT4) auffangen kann. In den jeweiligen Zielzellen erfolgt die Umwandlung von T4 zu T3 durch die Abspaltung eines Jodatoms mithilfe spezifischer selenhaltiger Dejodasen [2, 4, 6]. Nach der intrazellulären Dejodierung dockt das T3 im Zellkern an spezifische Rezeptoren an, wodurch dieser mit der DNA verbundene Hormon-Rezeptor-Komplex die Transkription in vielen Zellen anregt. Die so induzierte Proteinsynthese erhöht u. a. den Grundumsatz und somit den Sauerstoffverbrauch in den meisten Geweben. Die Hydrolyse von ATP (Adenosintriphosphat) und die Stimulation des Sympathikus steigern die Körpertemperatur. Der gesamte Kohlenhydratstoffwechsel wird stimuliert und die Lipolyse unterstützt. Die normale Reifung und Entwicklung des Nervensystems, der Knochen und anderer Gewebe, z. T. mit synergistischer Wirkung auf das Wachstumshormon, ist ebenfalls von den Schilddrüsenhormonen abhängig. Auch ein Zusammenspiel mit Katecholaminen wie Adrenalin wird teilweise durch die Beeinflussung der Anzahl der Katecholamin bindenden α - und β -Rezeptoren in verschiedenen Geweben bestimmt, so z. B. am Herzen [4].

Regulation der Schilddrüsenhormonsynthese

Die Schilddrüsenhormone erfüllen wichtige Aufgaben im Energie-, Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel, bei der Thermogenese und bei der Knochenbildung. Darüber hinaus sind sie für ein normales Wachstum sowie die neuronale Entwicklung unerlässlich [1, 2, 7]. Die Synthese und Sekretion der Schilddrüsenhormone unterliegt einem streng regulierten neuroendokrinen Regelkreis: Im Hypothalamus wird das *Thyreotropin-Releasing-Hormon* (TRH) sezerniert,

welches die Synthese des Thyreotropins, auch Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH) genannt, in der Hypophyse reguliert. Das TSH selbst fördert die Jodidaufnahme in die Schilddrüsenzellen, die T4- und T3-Synthese sowie deren Sekretion. Besteht eine ausreichende fT4- und fT3-Konzentration im Blut, kommt es zu einer negativen Rückkopplung – wie in anderen Zellen wird das T4 im Hypothalamus und in der Hypophyse zu T3 dejodiert, das wiederum die TRH-Sekretion im Hypothalamus hemmt und die Anzahl der TRH-Rezeptoren in der Hypophyse reduziert. Dadurch nimmt die TSH-Produktion ab, sodass in der Folge weniger Schilddrüsenhormone gebildet und ausgeschüttet werden.

Dieser komplexe endokrine Regulationsmechanismus wird durch diverse Faktoren wie Stress, akute und chronische Erkrankungen, Ernährung, Schwangerschaft und vieles mehr beeinflusst. Um all dies bewältigen zu können, ist eine ausreichende Jodversorgung unerlässlich [2, 4, 8, 9].

Jodbedarf und Zufuhrempfehlungen

Der geschätzte durchschnittliche Bedarf (*Estimated Average Requirement, EAR*) für Erwachsene liegt laut dem US-amerikanischen *Institute of Medicine* (IOM) bei 95 µg Jod/Tag [2, 10, 11]. Dieser Durchschnittswert trifft allerdings nur zu, wenn die Schilddrüse bereits ausreichend mit Jod gesättigt ist [2]. Bei einer Zufuhr in Höhe des EAR nimmt die Schilddrüse einen deutlich höheren prozentualen Anteil des resorbierten Jodids über den NIS aktiv auf, als dies bei Zufuhrmengen im Bereich der DACH-Empfehlungen (150–200 µg/Tag) erfolgt. Das inkorporierte Jodid wird im Kolloid als T3 oder T4 gebunden am Thyreoglobulin gespeichert. Überschüssiges Jodid wird hingegen renal ausgeschieden [2, 12]. Geringe Mengen gehen zudem über Faeces und Schweiß verloren (15–20 µg) [2, 6]. Darüber hinaus beeinflussen Faktoren wie Alter, Ernährungsweise, Nahrungsbestandteile, Medikamente und Umwelteinflüsse den Jodbedarf, die Resorptionsrate und die Bioverfügbarkeit [1].

Über den EAR hinaus beinhalten die allgemeinen Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr (*Recommended Dietary Allowance, RDA*) diverse Sicherheitszuschläge. Sie stellen die wünschenswerte mittlere Zufuhrmenge einer Gruppe oder Population dar, die sicherstellen soll, dass näherungsweise alle zugehörigen gesunden Personen ausreichend mit dem betreffenden Nährstoff versorgt sind [6]. Die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) für die tägliche Jodzufuhr liegen bei Kindern je nach Altersklasse zwischen 40–180 µg und bei Jugendlichen sowie Erwachsenen zwischen 180–200 µg. Während der Schwangerschaft und Stillzeit werden für eine ausreichende Jodversorgung von Mutter und Kind 230 µg/Tag für Schwangere und 260 µg/Tag für Stillende empfohlen. Die Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (*European Food Safety Authority, EFSA*) legt eine Tageshöchstmenge (*Upper Intake Level, UL*) von 600 µg Jod fest [1], das IOM eine von 1 100 µg [13]. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) gibt mit 500 µg einen geringeren UL an und berücksichtigt damit den bis weit in die 1980er Jahre verbreiteten Jodmangel in Deutschland, wodurch v. a. ältere



Beim Verzehr von Meeresalgen muss berücksichtigt werden, dass deren Jodgehalte stark schwanken und teilweise extrem hoch sein können (5–11 000 µg/g Trockenprodukt).

Menschen von jodmangelbedingten Schilddrüsenerkrankungen wie autonomen Adenomen (heiße Schilddrüsenknoten) und funktionellen Autonomen betroffen sind. Bei diesen vulnerablen Personen kann eine langfristig erhöhte Jodzufuhr unter Umständen zur Entwicklung einer Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose) führen [1, 6].

Alimentäre Jodquellen und gezielte Supplementation

Jod ist in vielen Lebensmitteln nur in Spuren zu finden. Lediglich maritime Lebensmittel wie Seefisch, Meeresfrüchte und Algen enthalten von Natur aus größere Jodmengen [4]. Beim Verzehr von Meeresalgen muss allerdings berücksichtigt werden, dass deren Jodgehalte stark schwanken und teilweise extrem hoch sein können (5–11 000 µg/g Trockenprodukt). Insbesondere Personen mit bestehenden Schilddrüsenerkrankungen sollten deshalb eher auf Algen und Algenprodukte verzichten [1].

Eine langfristig adäquate Jodversorgung kann nur durch den regelmäßigen Verzehr von Seefisch und Meeresfrüchten, aufgrund der Jodierung von Tierfuttermitteln durch Eier, Milch und Milchprodukte sowie durch die Verwendung von jodiertem Speisesalz und den bevorzugten Kauf von mit Jodsalz hergestellten Lebensmitteln gewährleistet werden [1, 2, 4, 14].

Die individuelle Jodzufuhr hängt zudem stark von den jeweiligen Ernährungsgewohnheiten ab. Bei Personen, die auf den Verzehr einer oder mehrerer der genannten Lebensmittelgruppen verzichten, nimmt das Risiko einer unzureichenden Jodversorgung zu. Daher sollten Personen mit speziellen Ernährungs-

und Diätformen wie VegetarierInnen, VeganerInnen oder solche mit einer Lebensmittelunverträglichkeit besonders auf ihre Jodzufuhr achten [1]. Darüber hinaus gehören Schwangere und Stillende aufgrund des erhöhten Jodbedarfs zu den Risikogruppen. Bei einer unzureichenden Jodzufuhr über die Nahrung kann die ergänzende Einnahme von Jodid in Tablettenform (100–200 µg/Tag) sinnvoll sein. In der Schwangerschaft sowie in der Stillzeit wird dies zur Gewährleistung einer adäquaten Versorgung von Mutter und Kind in Höhe von 100–150 µg/Tag ausdrücklich empfohlen [1, 15, 16].

Jodmangel und seine Folgen

Ein Jodmangel in der Schwangerschaft sowie im Säuglings- und Kleinkindalter kann u. a. zu körperlichen und neuronalen Entwicklungsstörungen, feinmotorischen Beeinträchtigungen und einer verminderten kognitiven Leistungsfähigkeit bzw. einem geringeren Intelligenzquotienten führen. Langfristig gehören Schilddrüsenvergrößerungen (Strumen), knotige Veränderungen in deren Gewebe (Schilddrüsenknoten) und damit verbundene Schilddrüsenfunktionsstörungen zu den Folgen [1, 2, 7, 11, 17]. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) beurteilt den Jodversorgungsstatus einer Bevölkerung anhand der Jodkonzentration im Urin (Jodurie) (♦ Tabelle 1). Dies dient aber nur der groben Abschätzung in epidemiologischen Studien, zumal die Jodurie aufgrund von Einflussfaktoren wie dem individuellen Hydratationsstatus stark variieren kann. Mithilfe des Jod-Kreatinin-Quotienten ist es jedoch möglich, die Tagesausscheidungsmengen realistisch abzuschätzen, daraus die geschätzte mediane Jodtageszufuhr zu ermitteln und diese wiederum z. B. mit dem EAR zu vergleichen [18, 19].

Jodurie (µg/L)	Jodstatus
< 20	schwerer Jodmangel
20–49	moderater Jodmangel
50–99	milder Jodmangel
100–199	ausreichend/optimal
200–299	mehr als ausreichend
> 300	übermäßig/exzessiv

Tab. 1: WHO-Kriterien zur Charakterisierung des Jodstatus in der Bevölkerung [18]
gilt jeweils für den Populationsmedian, nicht für Individualwerte



Eine direkte Beurteilung der Schilddrüsenfunktion über die Jodurie ist nicht möglich. Allerdings kann bei zu niedrigen, aber auch deutlich zu hohen Werten ein gesteigertes Risiko für Schilddrüsenfunktionsstörungen erwartet werden. Denn zwischen der Jodzufuhr und der Schilddrüsenfunktion besteht eine U-förmige Beziehung, da sowohl ein Jodmangel als auch eine exzessive Jodzufuhr die Funktion des Organs beeinträchtigen kann.

Der Zusammenhang zwischen einer unzureichenden Jodversorgung und der Schilddrüsengesundheit lässt sich wie folgt beschreiben:

Ein schwerer Jodmangel verursacht eine Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion), da der Jodspeicher des Organismus trotz einer stimulierten Schilddrüsenaktivität und einer dadurch prozentual vermehrten Jodaufnahme sowie trotz erhöhter renaler Wiedergewinnung zu gering ist, um eine ausreichende Synthese der Schilddrüsenhormone aufrechtzuerhalten. Hingegen kann bei einem milden oder moderaten Jodmangel das Defizit durch die gesteigerte Aktivität weitgehend kompensiert und eine quantitativ ausreichende Syntheseleistung gewährleistet werden. Jedoch begünstigt die anhaltende Stimulation der Schilddrüse die Entstehung von Strumen, autonomen Adenomen und Schilddrüsenautonomen [17].

Jodexzess und Intoxikation

Eine Jodzufuhr in Form von Jodid oder Jodat oberhalb der genannten Empfehlung von 200 µg/Tag für Erwachsene wird üblicherweise gut vertragen [1, 2, 20, 21]. Überschüssiges und nicht in die Schilddrüse aufgenommenes Jodid scheidet der Körper renal rasch wieder aus. So sind auch höhere Jodmengen für Personen mit einer gesunden Schilddrüse unbedenklich [1, 22]. Dies wurde u. a. in einer Studie von Roti und Braverman nachgewiesen, in der die ProbandInnen über 12 Wochen zusätzlich zu 350 µg alimentär zugeführtem Jodid täglich Supplemente mit einer Dosierung von 1 000 oder 2 000 µg erhielten. Selbst bei dieser sehr hohen Jodzufuhr konnten keine signifikanten Auswirkungen auf die Schilddrüsenfunktion oder -morphologie festgestellt werden [2, 23]. Eine solche Zufuhrmenge wird in Deutschland nicht über die herkömmliche Ernährung erreicht.

Lediglich durch die Einnahme von jodhaltigen Röntgenkontrastmitteln (z. B. freier Jodgehalt pro CT-Scan: 13 500 µg) [20] oder Medikamenten, bspw. zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen (z. B. Amiodaron: 75 000 µg/200 mg) [20], sowie durch den übermäßigen Verzehr von besonders jodreichen Meeresalgen (z. B. Kelp: 16–8 165 µg/g) [20] sind überhaupt Jodmengen möglich, die bei Personen mit bestehenden Schilddrüsenerkrankungen nachfolgend zu Hypo- oder Hyperthyreosen führen können [1, 2].

Erst ein Jodexzess von 10–50 mg/Tag kann die Hemmung der Schilddrüsenfunktion und die Entwicklung einer Hypothyreose verursachen, indem es zu einer vorübergehenden Blockade der Jodidaufnahme in die Schilddrüse und einer verminderten Hormonproduktion (Wolff-Chaikoff-Effekt) sowie langfristig zur Hemmung der Schilddrüsenhormonsekretion (Plummer-Effekt) kommt [2].

Allgemein besitzen Jod bzw. Jodid und Jodat eine sehr geringe Toxizität [4, 23, 24]. Eine akute Intoxikation ist nur nach Aufnahme extrem großer Jodmengen (≥ 15 mg), z. B. durch eine beabsichtigte oder unbeabsichtigte Einnahme einer Jodtinktur oder -lösung wie der Lugol'schen Lösung, möglich. Zu den Symptomen gehören je nach Schweregrad Erbrechen, abdominale Krämpfe, Anurie, Fieber, Zyanose und Koma. Dies ist aber strikt von Schilddrüsenfunktionsstörungen aufgrund niedriger oder hoher alimentärer Jodmengen sowie von seltenen Überempfindlichkeitsreaktionen auf hochdosierte jodhaltige Röntgenkontrastmittel oder Medikamente abzugrenzen [25].

Entwicklung der Jodversorgung in Deutschland

Die Jodversorgung hat sich hierzulande durch die Verwendung von jodiertem Speisesalz in der Lebensmittelproduktion, in der Gemeinschaftsverpflegung und in privaten Haushalten seit Mitte der 1980er Jahre sowie durch die Jodierung von Tierfuttermitteln verbessert. Jedoch zeigten die Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS 1, 2008–2011) und die Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS Basis, 2003–2006) des Robert Koch-Instituts (RKI) sowie die DONALD-Studie (*DOrtmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed Study*), dass etwa 30 % der Erwachsenen und weit über 30 % der Kinder und Jugendlichen eine Jodzufuhr unterhalb des EAR der entsprechenden Altersgruppe aufweisen und somit ein deutliches Jodmangelrisiko besitzen [18, 26–28]. Alarmierend ist vor allem, dass gemäß dem zurückliegenden Erwachsenen-survey (DEGS 1) annähernd 47 % der 18- bis 29-jährigen und fast 40 % der 30- bis 39-jährigen Frauen im gebärfähigen Alter ihren EAR nicht erreichen [26].

Denn besonders in der Schwangerschaft und Stillzeit ist der Jodbedarf erhöht, wodurch das Risiko einer Unterversorgung für Mutter und Kind steigt.

Unabhängig davon zeigen aktuellere Untersuchungen der Jodausscheidung in 24-h-Urinen von 6- bis 12-jährigen Kindern (TeilnehmerInnen der DONALD-Studie) einen deutlichen Rückgang der Jodversorgung in den vergangenen Jahren, was auf einen negativen Trend schließen lässt [18, 29]. Im Rahmen der KiGGS-Studie konnte bei

Alter/Erhebung	Jod im Urin ($\mu\text{g/L}$)	Geschätzte mediane Jod- tagesausscheidung ($\mu\text{g/d}$)	Geschätzte Jodtageszufuhr ($\mu\text{g/d}$)
Jungen			
3–6 Jahre			
Basis	127,6 (66,3–191,7)	61,0 (35,9–97,5)	71,8 (42,3–114,7)
Welle 2	105,3 (69,8–148,5)	59,2 (37,5–85,2)	69,6 (44,1–100,3)
7–10 Jahre			
Basis	131,8 (77,7–188,9)	83,4 (52,9–125,7)	98,1 (62,3–147,9)
Welle 2	95,2 (62,2–134,5)	64,6 (45,2–98,7)	75,9 (53,3–116,1)
11–13 Jahre			
Basis	127,6 (79,1–181,7)	98,0 (60,4–150,3)	115,3 (71,0–176,9)
Welle 2	91,4 (64,7–123,1)	81,7 (55,7–119,9)	96,1 (65,5–141,1)
14–17 Jahre			
Basis	117,6 (69,1–171,8)	116,6 (71,6–180,0)	137,2 (84,3–211,8)
Welle 2	83,8 (57,1–112,9)	95,2 (64,7–126,9)	112,0 (76,1–149,3)
Gesamt			
Basis	126,1 (72,0–183,2)	88,3 (51,4–139,8)	103,9 (60,4–164,5)
Welle 2	92,6 (62,2–128,2)	75,0 (49,9–108,9)	88,2 (58,7–128,2)
Mädchen			
3–6 Jahre			
Basis	109,0 (46,3–170,3)	54,2 (30,2–85,5)	63,8 (35,5–100,6)
Welle 2	88,8 (57,1–128,2)	53,1 (33,9–68,9)	62,5 (39,9–81,0)
7–10 Jahre			
Basis	114,7 (60,6–168,9)	69,8 (42,6–105,3)	82,1 (50,1–123,9)
Welle 2	87,6 (55,8–128,2)	64,1 (42,4–93,5)	75,5 (49,9–110,0)
11–13 Jahre			
Basis	104,7 (59,1–157,5)	77,6 (49,4–121,2)	91,3 (58,1–142,6)
Welle 2	90,1 (55,8–121,8)	71,5 (45,2–105,2)	84,2 (53,2–123,8)
14–17 Jahre			
Basis	103,3 (52,0–158,9)	96,4 (56,9–153,8)	113,4 (67,0–180,9)
Welle 2	78,7 (48,2–114,2)	80,2 (56,6–119,3)	94,4 (66,6–140,3)
Gesamt			
Basis	107,6 (54,8–163,2)	73,1 (42,5–115,8)	86,0 (50,0–136,3)
Welle 2	86,3 (54,6–123,1)	65,2 (43,7–97,8)	76,7 (51,4–115,1)
Gesamt			
Basis	117,6 (64,8–174,6)	80,8 (47,2–128,7)	95,0 (55,6–151,4)
Welle 2	88,8 (58,4–125,6)	70,5 (46,6–104,6)	83,0 (54,9–123,1)

Tab. 2: Trendvergleich KiGGS Basis und KiGGS Welle 2: Jodausscheidung im Spontanurin ($\mu\text{g/L}$), geschätzte Jodtagesausscheidung und -zufuhr ($\mu\text{g/Tag}$) [19]

stratifiziert nach Altersgruppen und Geschlecht (Median und 25. bzw. 75. Perzentile)

Der Mann-Whitney-U-Test zeigte signifikante Unterschiede in den untersuchten Parametern (Jodausscheidung im Spontanurin [$\mu\text{g/L}$], geschätzte mediane Tagesjodausscheidung und -zufuhr [$\mu\text{g/Tag}$]) zwischen der KiGGS-Basiserhebung und KiGGS Welle 2, in den Altersgruppen und Geschlechtern (jeweils $p \leq 0,05$; Mann-Whitney-U-Test).

einem Vergleich der Untersuchungsdaten der KiGGS Welle 2 (2014–2017) [19] mit den Daten der ersten Untersuchungswelle KiGGS Basis ebenfalls solch ein Negativtrend beobachtet werden (\blacklozenge Tabelle 2). Der Anteil der Kinder und Jugendlichen, die mit ihrer geschätzten täglichen Jodzufuhr unterhalb des EAR der entsprechenden Altersgruppe liegen, stieg von 37 auf 43,6 % [19].

Die Jodversorgung ist also in weiten Teilen der Bevölkerung nicht nur unzureichend sondern darüber hinaus sogar rückläufig.

Häufige Fragen und jodkritische Behauptungen

Trotz der gesicherten Erkenntnisse um die Bedeutung von Jod für den menschlichen Organismus, die gesundheitlichen Folgen eines Jodmangels sowie um die Entwicklung der Jodversorgung in Deutschland gibt es eine Reihe jodkritischer Behauptungen und immer wiederkehrende Fragen rund um das essenzielle Spurenelement.

Woher stammt das Jod für die Salzanreicherung?

Früher erfolgte die industrielle Gewinnung von Jod in Form von Jodid und Jodat ausschließlich durch die Verbrennung von Seetang. Die so gewonnene Asche enthält etwa 0,1–0,5 % Jod. Weltweit werden noch rund 2 % des Bedarfs auf diese Weise gedeckt. Heutzutage stammt das Jod (meist Jodat) aber vorwiegend aus dem Herstellungsprozess des sogenannten Chilesalpeters, der durch Filtration und Auskristallisation von heißen Solen aus speziellen Salzlagerstätten gewonnen wird. Dabei handelt es sich ebenfalls um Jod aus maritimen Quellen (Urmeer). Die aus den Salzlagerstätten gewonnenen jodhaltigen Lösungen werden aufgereinigt und für die Herstellung von Jodverbindungen wie Kalium- oder Natriumjodat verwendet. In Deutschland kommt Kaliumjodat bei der Jodierung von Speisesalz zum Einsatz, wobei eine Kaliumjodatlösung mittels eines Sprühverfahrens, auch Nassdosierung genannt, auf die Salzkristalle aufgetragen wird [30, 31].

Die für die Anreicherung von Speisesalz verwendeten Jodverbindungen stammen also aus natürlichen Quellen und nicht aus Sondermüll, atomaren Abfällen oder ähnlichem, wie in manchen einschlägigen Foren behauptet wird. Der zugelassene Jodierungsgrad von Speisesalz ist gesetzlich geregelt und liegt derzeit bei 15–25 mg/kg Sacksalz, was im Mittel recht genau zu einer Jodzufuhr von 20 µg/g Salz führt. Die erlaubte Jodmenge wird so festgelegt, dass für gesunde sowie schilddrüsenerkrankte Menschen keinerlei gesundheitliche Risiken bestehen. Die Kontrolle der Einhaltung des gesetzlich festgeschriebenen Jodierungsgrads obliegt dabei der amtlichen Lebensmittelüberwachung [1].

Gibt es in Deutschland eine Zwangsjodierung?

Der Einsatz von jodiertem Speisesalz erfolgt in Deutschland auf freiwilliger Basis. Unter Pub-

lic-Health-Gesichtspunkten wird seine Verwendung in der Lebensmittelproduktion, der Gemeinschaftsverpflegung sowie der Gastronomie empfohlen. Jede/r Lebensmittelproduzent, Caterer und GastronomIn legt jedoch selbst fest, ob jodiertes Speisesalz oder jodsaltzhaltige Lebensmittel in dem jeweiligen Betrieb verarbeitet werden. Im Bereich der Nutztierhaltung enthalten in der Regel das Mineral- oder Mischfutter zumindest die zum Schutz der Tiere vor Mangelkrankungen erforderlichen Jodmengen, wodurch es zu einem gewissen Eintrag über tierische Lebensmittel wie Eier, Milch und Milchprodukte in die menschliche Ernährung kommt. Bei verpackten Lebensmitteln ist anhand der Zutatenliste im Detail erkennbar, ob jodiertes Speisesalz eingesetzt wurde. Bei loser Ware wie Backwaren und Fleischerzeugnissen kann diese Auskunft auf Nachfrage eingeholt werden. Die Entscheidung zum Kauf und Verzehr von mit Jodsaltz angereicherten Lebensmitteln obliegt schlussendlich den VerbraucherInnen [1, 32].

Wird Jod Lebensmitteln flächendeckend zugesetzt?

Wie beschrieben findet die Verwendung von jodiertem Speisesalz auf freiwilliger Basis statt [1, 32]. Zum Einsatz von Jodsaltz in handwerklich und industriell gefertigten Lebensmitteln führte die Universität Gießen 2019 eine repräsentative Markterhebung im Auftrag des Bundesministeriums für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) durch. Diese kam zu dem Ergebnis, dass lediglich 28,5 % der mit Salz hergestellten Lebensmittel aus den Lebensmittelgruppen Brot und Backwaren, Fleisch und Fleischerzeugnisse sowie Milchprodukte jodiertes Speisesalz enthalten. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Lebensmittelgruppen sind zudem mit 47 % bei Fleisch und Fleischerzeugnissen, 10 % bei Brot und Backwaren und 2 % bei Milchprodukten sehr groß [33]. Als ein Hinderungsgrund für den Einsatz von jodiertem Speisesalz gelten die unterschiedlichen gesetzlichen Rahmenbedingungen in den einzelnen Mitgliedstaaten der Europäischen Union (EU) mit verschiedenen zugelassenen Jodverbindungen und Höchstmengen, welche für exportierende Unternehmen Handelshemmnisse darstellen. Ein anderer Grund ist, dass vor allem Handwerksbetriebe der – unbegründeten – Kritik von „JodgegnerInnen“ aus dem Weg gehen wollen [22, 32, 34].

Dabei wäre es prinzipiell möglich, auch bei einem etwas reduzierten Gesamtsalzverzehr die Zufuhrempfehlungen der DGE zu erreichen, wenn 50–80 % der verzehrten und mit Salz hergestellten Lebensmittel Jodsaltz anstelle von unjodiertem Speisesalz enthalten würden [1]. Anfang 2021 veröffentlichte das BfR vor dem Hintergrund der aktuellen Versorgungslage und in Anbetracht der Nationalen Reduktions- und Innovationsstrategie eine Stellungnahme zur möglichen Anhebung des Jodgehalts im Speisesalz sowie zur Förderung des Verwendungsgrads. Darin kommt das Bundesinstitut zu dem Ergebnis, dass neben der Erhöhung des Salzjodierungsgrads auf 20–30 mg/kg die gleichzeitige Steigerung des Verwendungsgrads von Jodsaltz im Lebensmittelhandwerk und in der Lebensmittelindustrie zur Gewährleistung einer adäquaten Jodzufuhr in Deutschland sachgerecht und sicher ist [35].

Wie sieht es mit Jod in Futtermitteln aus?

In der europäischen Gemeinschaft erfolgt eine Jodierung von Mineral- oder Mischfutter im Rahmen des geltenden EU-Futtermittelrechts mit klar definierten Höchstmengen. Jedoch kommt es

aufgrund nicht explizit vorgegebener Mindestmengen zu erheblichen Schwankungen des Jodierungsgrads. Wie bereits erwähnt wird allerdings die erforderliche Mindestmenge an Jod zum Schutz der Tiere vor Mangelkrankungen zugeführt [14, 36]. In Deutschland ist der Jodierungsgrad von Futtermitteln im Vergleich zu anderen europäischen Ländern mit etwa 1 mg/kg Futtertrockenmasse gering. Nichtsdestotrotz wäre ein Jodzusatz in dieser Höhe theoretisch ausreichend, um einen Jodgehalt von bis zu 200 µg/L Milch zu erzielen. In der Praxis werden im Mittel aber nur rund 100 µg/L erreicht, was auf Futtermittelbestandteile, v. a. die Glukosinolate des Rapses, zurückzuführen ist. Diese pflanzlichen Jodantagonisten reduzieren den aktiven Transport von Jod in die Schilddrüsen- und Euterdrüsenzellen der Milchkühe [36].

Sind tierische Produkte also „voll“ mit Jod?

Nahezu alle Lebensmittel sind mit Ausnahme von Seefisch und anderen maritimen Lebensmitteln von Natur aus jodarm [4, 14]. Aber auch bspw. bei Seefisch hängt der Jodgehalt von Faktoren wie der Spezies, dem Alter und dem Fanggebiet sowie von der späteren Zubereitungsart ab [2, 37, 38]. Darüber hinaus können heutzutage Milch und Milchprodukte sowie Eier aufgrund der beschriebenen Verwendung von jodiertem Mineral- und Mischfutter in der Nutztierhaltung als gute Jodquellen betrachtet werden. Der Jodgehalt in diesen Lebensmitteln variiert in Abhängigkeit vom Jodgehalt des Tierfutters und der verzehrten Futtermenge. Zudem muss zwischen konventioneller und biologischer Landwirtschaft unterschieden werden. Konventionelle Kuhmilch enthält durchschnittlich 100 µg Jod/L, wobei je nach Erhebung Mittelwerte von 94–122 µg/L gemessen wurden [14]. Kuhmilch aus biologischer Landwirtschaft erreicht hingegen lediglich 50–75 % dieser Werte. In einigen wenigen Biobetrieben, die vermutlich auf angereichertes Mineral- oder Mischfutter verzichten, können sogar Jodgehalte von unter 30 µg/L Milch nachgewiesen werden, wodurch ein erhebliches Jodmangelrisiko für die Tiere inklusive der damit verbundenen gesundheitlichen Folgen besteht [39]. Trotz der Verfügbarkeit von jodiertem Speisesalz stellen in einigen europäischen Ländern sowie in Nordamerika bei herkömmlichen Ernährungsformen Milch und Milchprodukte die Hauptquelle für Jod dar und können bis zu 50 % der Jodversorgung ausmachen [40]. Im Gegensatz zu Milch und Milchprodukten tragen Eier und eihaltige Speisen aufgrund ihrer durchschnittlich geringen Verzehrmenge von etwa 30 g/Tag auch bei höheren Jodkonzentrationen von 50–100 µg pro 100 g nur bedingt zur Jodversorgung bei [14, 41, 42]. Allgemein ist bei einem 60 g schweren Hühnerei mit rund 55 g Inhalt von 25–50 µg Jod auszugehen, wobei sich dieses im Eidotter (15–16 g Gewicht) befindet und das Eiklar jodarm ist [42]. Entgegen früheren Annahmen kann unverarbeitetes Fleisch als Jodquelle vernachlässigt werden. Je nach Literatur schwanken die Jodkonzentrationen zwischen 1–3 µg/100 g Fleisch [14].

Gibt es eine Jodallergie oder Jodunverträglichkeit?

In Deutschland leiden 3–4 % der Bevölkerung an einer Lebensmittelallergie im eigentlichen Sinne [43], aber allergische Reaktionen auf Jodsalz oder dessen Gehalt in Lebensmitteln sind nicht bekannt. Denn Jodid oder Jodat, also Verbindungen wie sie in Lebensmitteln vorkommen, können aufgrund ihrer geringen molekularen Größe nicht allergen wirken. Zudem gelten allergische

Reaktionen gegen Salze als ausgeschlossen [1, 22, 40]. Allerdings können jodhaltige Röntgenkontrastmittel, Medikamente oder organische Jodverbindungen, die zum Beispiel bei der Wundbehandlung mit Jodlösungen bzw. -tinkturen (z. B. Lugol'sche Lösung) entstehen, allergische Reaktionen hervorrufen. Für diese ist jedoch der Trägerstoff oder die organische Verbindung verantwortlich, an die das Jod gebunden ist [1, 22, 44]. Die als „Jodakne“ bezeichnete Unverträglichkeitsreaktion, welche mit dermatologischen Veränderungen einhergeht, tritt nur sehr selten und bei einer täglichen Jodaufnahme im Milligramm- oder Grammbereich auf. Diese Mengen liegen somit weit oberhalb der Jodmangelprophylaxe und können z. B. nur durch jodhaltige Röntgenkontrastmittel oder Medikamente erreicht werden [1]. Ebenso kann die Anwendung von Jodtinkturen als Desinfektionsmittel solche Reaktionen hervorrufen. Aber auch bei der „Jodakne“ sind die Auslöser nicht das in Lebensmitteln enthaltene Jodid oder Jodat, sondern komplexe jodhaltige Eiweißstrukturen [1, 44]. Personen, die eine Unverträglichkeit gegenüber jodhaltigen Röntgenkontrastmitteln oder Medikamenten haben, müssen daher ihre alimentäre Jodzufuhr in keiner Weise einschränken.

Muss Jod bei Schilddrüsenerkrankungen gemieden werden?

Eine Jodzufuhr, welche die Tageshöchstmenge von 500 µg nicht überschreitet, gilt allgemein als gesundheitlich unbedenklich und sicher [1, 2]. Auch höhere Jodmengen führen bei gesunden, normalen Schilddrüsen, wie bereits beschrieben, zu keinen signifikanten Auswirkungen [2]. Bei PatientInnen mit autonomen Adenomen oder einer Schilddrüsenautonomie hat eine kurzfristig erhöhte Jodzufuhr meist ebenfalls keine Folgen, da durch die hohen Mengen an resorbiertem Jodid die Funktion der autonomen Adenome sogar kurzzeitig gehemmt wird [45]. Nur eine längerfristig erhöhte Jodaufnahme (> 500 µg/Tag) kann bei diesen PatientInnen eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperthyreose auslösen [1]. Darüber hinaus müssen sich ebenso PatientInnen mit einer Autoimmunerkrankung der Schilddrüse (Hashimoto-Thyreoiditis oder Morbus Basedow) nicht jodarm ernähren oder gar eine Karenz einhalten [1, 2]. Lediglich eine chronisch erhöhte Jodzufuhr von > 300 µg/Tag kann bei diesen Erkrankungen die Entzündungsaktivität in der Schilddrüse triggern [46].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass auch SchilddrüsenpatientInnen jodhaltige Lebensmittel wie Seefisch, Meeresfrüchte, Milch und Milchprodukte sowie jodiertes Speisesalz und damit hergestellte Produkte verzehren und sich an den Zufuhrempfehlungen der DGE mit 200 µg/Tag orientieren können. Allerdings sollte eine Zufuhr größerer Jodmengen, z. B. mit jodhaltigen Medikamenten oder besonders jodreichen Meeresalgen, vermieden werden [1, 2].

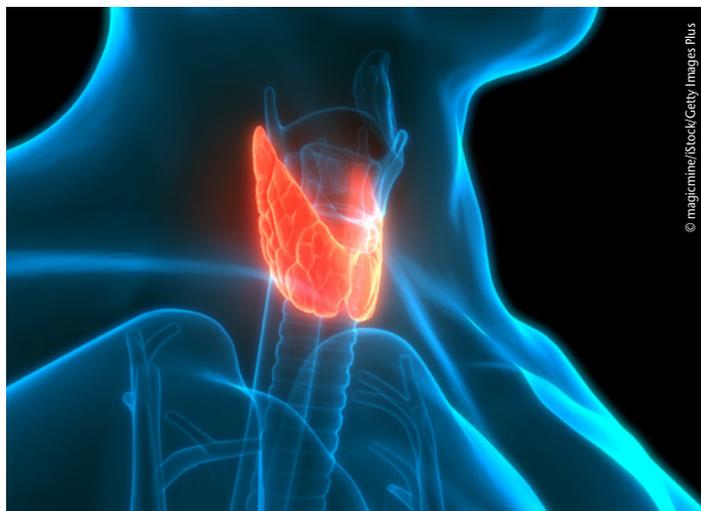
Steigert die Verbesserung der Jodversorgung die Prävalenz von Schilddrüsenerkrankungen?

Kommt es in einem Jodmangelgebiet durch geeignete Maßnahmen zu einer Verbesserung der Jodversorgung, die langfristig die Prävalenz von jodmangelbedingten Schilddrüsenerkrankungen senkt und die allgemeine Schilddrüsengesundheit steigert, tritt temporär ein paradox anmutendes Phänomen auf: Übergangsweise muss mit einem Anstieg von Hyperthyreosen aufgrund der bestehenden Prävalenz von (z. T. jodmangelbedingt) autonomen Adenomen bzw. Schilddrüsenautonomen innerhalb einer joddefizitären Bevölkerung gerechnet werden. Langfristig dient die bedarfsgerechte Jodversorgung aber der Prävention solcher Schilddrüsenerkrankungen [17].

Darüber hinaus wird die verbesserte Jodversorgung der Bevölkerung mit einem geringfügigen Anstieg der Prävalenz von subklinischen Hypothyreosen und möglicherweise auch von Autoimmunerkrankungen wie der Hashimoto-Thyreoiditis und dem Morbus Basedow assoziiert. Bei der vielfach postulierten Zunahme subklinischer Hypothyreosen dürfte es sich jedoch um ein fehlinterpretiertes physiologisches Phänomen handeln, da für deren Diagnose oft nur der TSH-Wert betrachtet wird. Biologisch bedingt steigt dieser bei einer Verbesserung der Jodversorgung und der damit einhergehenden Reduktion des Schilddrüsengewebes ein Stück weit an [47].

Der Zusammenhang zwischen der Jodzufuhr und Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse ist sehr komplex und die Studienlage heterogen. In einigen Studien konnte eine Zunahme spezifischer Autoantikörper aufgrund einer gesteigerten Jodversorgung festgestellt werden, was wiederum andere Studien nicht bestätigten. Des Weiteren ist unbekannt, ob dieser Effekt womöglich nur vorübergehend auftritt, was der Klärung durch Langzeitstudien bedarf [17]. Nichtsdestotrotz wird in Deutschland eine gesteigerte Prävalenz von

Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse seit der Verbesserung der Jodversorgung beobachtet [2], ebenso in Dänemark [48]. Es ist aber unklar und wird kontrovers diskutiert, inwieweit die Zunahme der routinemäßigen Diagnostik mit den verbesserten Nachweismethoden für Autoantikörper und das Herabsetzen ihrer Normbereiche diesen Anstieg beeinflusst haben. Zwei regionale Querschnittstudien, die SHIP-Studie (*Study of Health in Pomerania*) und die KORA-Studie (Kooperative Gesundheitsforschung in der Region Augsburg), haben u. a. den Zusammenhang zwischen der Prävalenz von Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse und der Jodkonzentration im Urin untersucht. Obwohl sich die Jodkonzentrationen im Urin mit durchschnittlich 151 µg/L in der KORA-Studie und 110 µg/L in der SHIP-Studie deutlich unterschieden, war die Prävalenz von Antikörpern gegen die thyreoidale Peroxidase (AK-TPO) mit 1–2 % in den untersuchten Altersgruppen von 25 bis 88 Jahren identisch. Die alleinige Assoziation der verbesserten Jodversorgung mit der Entstehung von Autoimmunerkrankungen ist in hohem Maße unwahrscheinlich [2] und biologisch nicht plausibel, zumal eine genetische Prädisposition als unabdingbare Voraussetzung für die Entwicklung einer Autoimmunthyreoiditis (AIT) gilt. Nur dann kann es durch die Stimulation des Immunsystems sowie einer Verletzung der Thyreozyten zu einer organspezifischen Autoimmunerkrankung kommen, die durch exogene Faktoren getriggert werden kann. Hier spielen der Jod- und Selenmangel eher eine Rolle, weniger eine erhöhte oder exzessive Jodaufnahme [2, 49, 50].



Auch SchilddrüsenpatientInnen können jodhaltige Lebensmittel sowie jodiertes Speisesalz und damit hergestellte Produkte verzehren und sich an den Zufuhrempfehlungen der DGE mit 200 µg/Tag orientieren.



Interessenkonflikt

Prof. Dr. med. Roland Gärtner, Prof. Dr. troph. Thomas Remer, Prof. Dr. agr. habil. Friedrich Schöne, Dir. und Prof. i. R. Dr. med. Rolf Großklaus und Michael Thamm sind Mitglieder des Arbeitskreises Jodmangel e. V. und ausschließlich ehrenamtlich tätig. In Ermangelung einer finanziellen Förderung durch öffentliche Stellen ist der Arbeitskreis für die Durchführung seiner Aktivitäten und Öffentlichkeitsarbeit auf die finanzielle Unterstützung durch die Salzindustrie (Südwestdeutsche Salzwerke AG, Heilbronn; K+S Minerals and Agriculture GmbH, Kassel) und Arzneimittelhersteller (SteriPharm & Co, Berlin; Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, Berlin) angewiesen. Die Mittel dienen der Herstellung und Verbreitung von Informationsmaterial, nicht jedoch für Honorare der Mitglieder. Herr Daniel Schwind ist für die Organisationsstelle des Arbeitskreis Jodmangel e. V. tätig.

Prof. Dr. med. Roland Gärtner¹

Prof. Dr. troph. Thomas Remer²

Prof. Dr. agr. habil. Friedrich Schöne³

Dir. und Prof. i. R. Dr. med. Rolf Großklaus⁴

Michael Thamm⁵

Daniel Schwind^{6,7}

¹ Medizinische Klinik und Poliklinik IV
Klinikum der Universität München

² DONALD Studienzentrum Dortmund
Institut für Ernährungs- und Lebenswissenschaften
Universität Bonn, Dortmund

³ Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft (TLL) und Institut für
Ernährungswissenschaften
Friedrich-Schiller-Universität Jena

⁴ ehemals Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) Berlin

⁵ Robert Koch-Institut

⁶ Organisationsstelle Arbeitskreis Jodmangel e. V.

⁷ ak@jodmangel.de

Zitierweise

Gärtner R, Remer T, Schöne F, Großklaus R, Thamm M, Schwind D: Jod. Ein essenzielles Spurenelement in der Dauerkritik. *Ernährungs Umschau* 2021; 68(12): M702–11.

DOI: 10.4455/eu.2021.047

Literatur

- Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) (ed.): Jodversorgung in Deutschland wieder rückläufig – Tipps für eine gute Jodversorgung. Fragen und Antworten zur Jodversorgung und zur Jodmangelprophylaxe. 2020. www.bfr.bund.de/cm/343/jodversorgung-in-deutschland-wieder-ruecklaeufig-tipps-fuer-eine-gute-jodversorgung.pdf (last accessed on 29 October 2020).
- Gärtner R: Jodstoffwechsel und Einflüsse auf Erkrankungen der Schilddrüse. *Ernährungs Umschau* 2015; 62(12): M694–703.
- Callejas L, Mallesara S, Orlander PR: Iodine intake and healthy aging. In: *Molecular basis of nutrition and aging*. Academic Press 2016, 583–597.
- Biesalski HK, Grimm P: *Taschenatlas Ernährung*. 7th ed., Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2017.
- Tazebay UH, Wapnir I, Levy O, et al.: The mammary gland iodide transporter is expressed during lactation and in breast cancer. *Nat Med* 2000; 6: 871–8.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (eds.): *Jod*. In: *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. 2nd ed., 4th updated issue, Bonn 2018.
- Spinas GA, Fischli S: *Endokrinologie und Stoffwechsel – Kompakt*. 2. completely revised and expanded ed., Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2011.
- Jameson JL, et al.: *Erkrankungen der Schilddrüse*. In: *Suttorp N et al. (eds.): Innere Medizin*. 19th ed., ABW Wissenschaftsverlag 2015, 2805–36.
- Silbernagel S, Despopoulos A, Draguhn A: *Taschenatlas Physiologie*. 9th ed., Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2018.
- Zimmermann MB, Anderson M: Assessment of iodine nutrition in populations: past, present and future. *Nutr Rev* 2012; 70: 553–70.
- Zimmermann MB: Iodine Deficiency. *Endocr Rev* 2009; 30(4): 376–408.
- Biesalski HK, et al.: *Ernährungsmedizin*. 3rd expanded ed., Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2004.
- Institute of Medicine – IOM (ed.): *Food and nutrition board. Dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*. Washington, D.C.: National Academy Press 2001.
- Schöne F: Jod in Milch und Eiern über Tierfutterjodierung – wichtige Jodquellen unserer Nahrung. *Ernährungs Umschau* 2016; 63(3): M138–9.
- Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) (ed.): *Jod, Folat/Folsäure und Schwangerschaft*. 2014. www.bfr.bund.de/cm/350/jod-folat-folsaeure-und-schwangerschaft.pdf (last accessed on 30 October 2020).
- Alexander EK, Pearce EN, Brent GA et al.: 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid* 2017; 27(3): 315–89.
- Zimmermann MB, Boelart K: Iodine deficiency and thyroid disorders. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3(4): 286–95.
- Remer T, Johner SA, Thamm M: DONALD – ein Sensor für die Jodversorgung in Deutschland: Vergleich der Jodversorgung von Kindern mit Daten aus KiGGS & DEGS. *Ernährungs Umschau* 2016; 63(8): M470–3.
- Hey I, Thamm M: Abschlussbericht: Monitoring der Jod- und Natriumversorgung bei Kindern und Jugendlichen im Rahmen der Studie des Robert Koch-Instituts zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS Welle 2). 2019.
- Leung AM, Braverman LE: Consequences of excess iodine. *Nav Rev Endocrinol* 2014; 10(3): 136–42.
- Leung AM, Braverman LE: Iodine-induced thyroid dysfunction. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2012; 19(5): 414–9.
- Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) (ed.): *Fragen und Antworten zur Jodversorgung und Jodmangelvorsorge*. 2012. www.bfr.bund.de/cm/343/fragen-und-antworten-zur-jodversorgung-und-zur-jodmangelvorsorge.pdf (last accessed on 26 January 2018).
- Roti E, Braverman LE: Iodine excess and thyroid function. In: *Naumann J, Glinioer D, Braverman LE, et al. (eds.): The thyroid and iodine*. Stuttgart/New York: Schattauer Verlag 1996, 7–17.



24. Sherer TT, Thrall KD, Bull RJ: Comparison of toxicity induced by iodine and iodide in male and female rats. *J Toxicol Environ Health* 1991; 32(1): 89–1010.
25. Domke A, Großklaus R, Niemann B, et al.: Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln – Toxikologische und ernährungsphysiologische Aspekte, Teil 2. Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) 2004. www.bfr.bund.de/cm/350/verwendung_von_mineralstoffen_in_lebensmitteln_bfr_wissenschaft_4_2004.pdf (last accessed on 19 May 2021).
26. Robert Koch-Institut (RKI) (ed.): *Gesundheit in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes*. Berlin, RKI 2015.
27. Johner SA, Thamm M, Schmitz R, et al.: Examination of iodine status in the German population: an example for methodological pitfalls of the current approach of iodine status assessment. *Eur J Nutr* 2016; 55(3): 1275–82.
28. Thamm M, et al.: Jodversorgung in Deutschland – Ergebnisse des Jodmonitorings im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 2007; 50: 744–9.
29. Esche J, Remer T: Biomarker-basierte Langzeitanalysen zur Ermittlung des Anteils von Jodsalz an der Salzaufnahme und der Jodversorgung in der deutschen Bevölkerung. Abschlussbericht zum Forschungsprojekt zur Bereitstellung wissenschaftlicher Entscheidungshilfe für das Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL). 2019.
30. Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) (ed.): Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe in Deutschland. 2004. www.bfr.bund.de/cm/343/nutzen_und_risiken_der_jodprophylaxe_in_deutschland.pdf (last accessed on 30 October 2020).
31. [chemie.de/lexikon: Iod](http://chemie.de/lexikon/Iod). 2017. www.chemie.de/lexikon/Iod.html (last accessed on 30 January 2018).
32. Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) (ed.): Jodversorgung: Ergebnisse des Jodmonitorings. 2018. www.bmel.de/DE/Ernaehrung/GesundeErnaehrung/_Texte/DEGS_JodStudie.html (last accessed on 03 November 2020).
33. Bissinger K, et al.: Repräsentative Markterhebung zur Verwendung von Jodsalz in handwerklich und industriell gefertigten Lebensmitteln. Abschlussbericht zum Forschungsprojekt zur Bereitstellung wissenschaftlicher Entscheidungshilfe für das Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL). 2019. www.researchgate.net/profile/Irmgard_Jordan/publication/330015554_Repräsentative_Markterhebung_zur_Verwendung_von_Jod-salz_in_handwerklich_und_industriell_gefertigten_Lebens-mitteln_Abschlussbericht_zum_Forschungsprojekt_zur_Bereitstellung_wissenschaftlicher_Entsch/links/5c2a1ba792851c22a350c153/Repräsentative-Markterhebung-zur-Verwendung-von-Jod-salz-in-handwerklich-und-industriell-gefertigten-Lebens-mitteln-Abschlussbericht-zum-Forschungsprojekt-zur-Bereitstellung-wissenschaftlicher-Entsc.pdf (last accessed on 31 May 2018).
34. Großklaus R: Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe. Einfluss von Jodsalz auf Schilddrüsenkrankheiten und die Gesundheit des Menschen. *Präv Gesundheitsf* 2007; 2: 159–66.
35. Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) (ed.): Rückläufige Jodzufuhr in der Bevölkerung: Modellszenarien zur Verbesserung der Jodaufnahme. Stellungnahme Nr.005/2021. 2021. www.bfr.bund.de/cm/343/ruecklaeufige-jodzufuhr-in-der-bevoelkerung-modellszenarien-zur-verbesserung-der-jodaufnahme.pdf (last accessed on 02 July 2021).
36. Schöne F, Spörl M, Leiterer M: Iodine in the feed of cows and in the milk with a view to the consumer's iodine supply. *J Trace Elem Med Biol* 2017; 39: 202–9.
37. Sobolev N, et al.: Iodine and bromine in fish consumed by indigenous peoples of the russian Arctic. *Scientific Reports* 2020; 10: 5451.
38. Nerhus I, et al.: Iodine content of six fish species, Norwegian dairy products and hen's egg. *Food Nutr Res* 2018; 62: 1291.
39. Johner SA, et al.: Time trends and seasonal variation of iodine content in German cow's milk – investigations from Northrhine-Westfalia. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2012; 125(1–2): 76–82.
40. Zimmerman MB: Symposium on 'Geographical and geological influences on nutrition': Iodine deficiency in industrialised countries *Proc Nutr Soc* 2010; 69: 133–43.
41. European Food Safety Authority (EFSA): Scientific Opinion on the safety and efficacy of iodine compounds (E2) as feed additives for all species; calcium iodate anhydrous (coated granulated preparation), based on a dossier submitted by Doxal Italia S.p.A. *EFSA Journal* 2013; 11(3): 3178.
42. Schöne F, Richter G, Westphal S, et al.: Untersuchungen eines Thüringer Eiersortiments in der Differenzierung nach Hennenhaltung und -fütterung. *Deutsche Lebensmittel-Rundschau* 2006; 102: 416–25.
43. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (ed.): *Lebensmittelallergien – die Diagnose ist das A und O*. 2013. www.dge.de/uploads/media/DGE-Pressemeldung-aktuell-09-2013-LMAllergien.pdf (last accessed on 16 May 2018).
44. Indraccolo U, Palombino K, Greco P: Anaphylactic-like reaction to lugol solution during colposcopy. *South Med J* 2009; 102(1): 96–7.
45. Calissendorff J, Falhammer H: Lugol's solution and other iodide preparations: perspectives and research directions in Graves' disease. *Endocrine* 2017; 58(3): 467–73.
46. Kahaly GJ, et al.: Iodide induces thyroid autoimmunity in patients with endemic goitre: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Europ J Endocrinol* 1998; 139: 290–7.
47. Johner SA, et al.: Interrelations between thyrotropin levels and iodine status in thyroid-healthy children. *Thyroid* 2014; 24(7): 1071–9.
48. Pedersen IB, Laurberg P, Knudsen N, et al.: An increased incidence of overt hypothyroidism after iodine fortification of salt in Denmark: a prospective population study. *J Clin Endo Metab* 2007; 75: 3122–7.
49. Köhrle J, Gärtner R: Selenium and Thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23: 815–27.
50. Gärtner R: Hashimoto-Thyreoiditis – Hype oder ernst zu nehmendes Krankheitsbild. *ZKM* 2019; 5: 36–40.