

Spurenelemente

– Analytik, Umsatz, Bedarf
Mangel und Toxikologie –

Symposium in Bad Kissingen 1977

Herausgegeben von Erich Gladtko
Gerhard Heimann und Ingeborg Eckert

Mit Beiträgen von

| | | | |
|-------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| J. Abel | E. Av. Graßmann | L. Klingebiel | H.-P. Roth |
| D. Behne | J. Habermann | H. P. Lenk | H. H. Sandstead |
| K. E. Bergmann | P. Heidemann | G. M. Logan | A. Schnegg |
| R. L. Bergmann | G. Heimann | I. Lombeck | F. J. Schwarz |
| P. Brätter | D. Henschler | G. Makosch | P. C. Scriba |
| H. J. Bremer | K. Horn | W. Mertz | W. C. Shuey |
| D. M. Danks | G. E. Inglett | H. Moeller | W. Stegner |
| F. R. Dintzis | R. A. Jacob | J. M. Munoz | P. Stubbe |
| B. B. Edwards | R. L. Jensen | F. K. Ohnesorge | K. H. Tews |
| G. W. Evans | K. Kasperek | G. Pahlke | G. Tölg |
| L. E. Feinendegen | M. Kirchgeßner | J. Patz | B. Welz |
| S. J. Fomon | A. Klarl | H.-H. Peters | G. Wilk |
| C. Fuchs | L. M. Klevay | S. J. Reck | E. E. Ziegler |

101 Abbildungen, 37 Tabellen



Georg Thieme Verlag Stuttgart 1979



CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Spurenelemente : Analytik, Umsatz, Bedarf, Mangel u. Toxikologie ; Symposium in Bad Kissingen 1977 / hrsg. von Erich Gladtkke ... Mit Beitr. von J. Abel ... - Stuttgart : Thieme, 1979.

ISBN 3-13-575601-7

NE: Gladtkke, Erich [Hrsg.]; Abel, J. [Mitarb.]

x 480/1977

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden *nicht* besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handele.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

© 1979 Georg Thieme Verlag, Herdweg 63, Postfach 732, D-7000 Stuttgart 1 - Printed in Germany
Druck: Gutmann & Co., Heilbronn

ISBN 3-13-575601-7

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|-----|
| Vorwort | III |
| Anschriften | V |
| G. Tölg Möglichkeiten und Grenzen der Spurenelement-Analytik | 1 |
| B. Welz Einsatz der Atom-Absorption zur Spurenelementbestimmung in biologischen Materialien | 16 |
| K. Kasperek Aktivierungsanalytische Spurenelementbestimmung in biologischen Proben | 25 |
| D. Behne, P. Brätter Probleme bei der Spurenelementanalyse in der Medizin | 42 |
| E.E. Ziegler, B.B. Edwards, R.L. Jensen, S.J. Fomon Zink-, Kupfer- und Blei-Bilanzen bei normalen Säuglingen und Kleinkindern | 56 |
| M. Kirchgeßner, F.J. Schwarz, E. Graßmann, H.-P. Roth, A. Schnegg Experimentelle Studien zur Diagnose von Spurenelementmangel (Kupfer, Nickel, Mangan und Zink) | 68 |
| K.E. Bergmann, W. Stegner, A. Klarl, G. Makosch, K.H. Tews, R.L. Bergmann Zinkmangel im Kindesalter | 95 |
| H.H. Sandstead, L.M. Klevay, J.M. Munoz, R.A. Jacob, G.M. Logan jr., S.J. Reck, F.R. Dintzis, G.E. Inglett, W.C. Shuey Zinc Requirements | 105 |
| G. Pahlke, L. Klingebiel, H.P. Lenk Zink- und Kupfergehalte in Säuglings-Milchfertifgnahrung | 113 |
| I. Lombeck, K. Kasperek, L.E. Feinendegen, H.J. Bremer Selen – ein essentielles Spurenelement für den Menschen? | 119 |
| D. Henschler, J. Patz Bioverfügbarkeit verschiedener Salze des Fluors und Abhängigkeit von der Nahrung als Grundlage der Beurteilung von Langzeitwirkungen | 131 |
| C. Fuchs, G. Heimann, P. Heidemann, H.-H. Peters Untersuchungen zur Pharmakokinetik von Fluorid | 141 |

VIII

| | |
|--|-----|
| W. Mertz Überlegungen zum Spurenelementbedarf des Menschen | 153 |
| G.W. Evans Copper Homeostasis | 160 |
| D.M. Danks Copper in Paediatrics | 167 |
| H. Moeller, G. Wilk Niedrige Kupferkonzentrationen in den Haaren minderwüchsiger Kinder | 171 |
| K. Horn, J. Habermann, P.C. Scriba Alimentärer Jodmangel in Mitteleuropa | 174 |
| P. Stubbe Angemeldete Diskussion zum Vortrag Horn | 184 |
| J. Abel, F.K. Ohnesorge Toxikologie der Spurenelemente | 185 |
| Sachverzeichnis | 194 |

gerung“ könnten sich vielleicht ebenso unterschiedliche Entitäten verbergen wie hinter „ohne Diagnose“ oder „mit uncharakteristischen Dysplasien“. Denn die einzig scharfe von allen aufgeführten Diagnosen ist der hypophysäre Minderwuchs mit Mangel an Wachstumshormon. Seine beiden Repräsentanten weisen immerhin ähnliche Kupferkonzentrationen auf, vielleicht allerdings zufällig.

Zusammenfassung

Bei 15 von 29 untersuchten minderwüchsigen Kindern fanden wir subnormale Kupferkonzentrationen im Haar. Sie können bisher weder der Ätiologie noch dem Grad des Minderwuchses zugeordnet werden.

Alimentärer Jodmangel in Mitteleuropa

Von K. HORN, J. HABERMANN, P.C. SCRIBA*

Jod ist ein quantitativ wesentlicher, funktionell essentieller Baustein der Schilddrüsenhormone Thyroxin (T_4) und Trijodthyronin (T_3). Bei Jodmangel kann nicht ausreichend Schilddrüsenhormon produziert werden. Die Folge ist ein kompensatorisches Größenwachstum der Schilddrüse, es entsteht ein Kropf. Schwerer Jodmangel kann zur Schilddrüsenunterfunktion und während der fetalen Entwicklung zu einer irreparablen Entwicklungsstörung, zu Kretinismus führen. Dieser Zusammenhang zwischen Jodmangel, Kropf und Kretinismus ist seit über einem halben Jahrhundert bekannt. Von endemischer Struma sprechen wir, wenn mehr als 10% der Bevölkerung betroffen sind. Typische Endemiegebiete sind vorwiegend die Gebirgsregionen, in Mitteleuropa vor allem die Alpen und das Alpenvorland, wie in der „Kropfandkarte“ von PFLÜGER (12) 1937 eindrucksvoll aufgezeigt werden konnte (Abb. 1). Von den am schwersten betroffenen Ländern Frankreich, Schweiz, Österreich und Tschechoslowakei wurde das Problem des endemischen Kropfes zum Teil seit mehreren Jahrzehnten durch Einführung einer allgemeinen Jodsalzprophylaxe angegangen. In der Bundesrepublik Deutschland dagegen konnte man sich bisher nicht zu allgemeinen Maßnahmen entscheiden, da der Kropf höchstens als eine regionale Erscheinung zum Beispiel in Bayern betrachtet wurde.

*Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (SFB 51) und des Bundesministeriums für Forschung und Technologie



Abb. 2 Die regionale Kropfhäufigkeit bei Rekruten in der Bundesrepublik Deutschland 1975; aus HORSTER (8)

Tabelle 1 Größeneinteilung der endemischen Struma (PAHO, nach SCRIBA (16))

| | |
|--------------|--|
| Stadium 0: | keine Struma |
| Stadium I: | tastbare Struma |
| Stadium Ia: | auch bei zurückgebeugtem Hals ist die Struma nicht sichtbar — oder: kleiner Strumaknoten bei sonst normal großer Schilddrüse |
| Stadium Ib: | tastbare Struma, welche nur bei voll zurückgebeugtem Hals sichtbar wird |
| Stadium II: | sichtbare Struma; d.h. sichtbar bei normaler Kopfhaltung, die Palpation ist für die Diagnose nicht erforderlich |
| Stadium III: | sehr große Struma, welche schon aus größerer Entfernung sichtbar ist |

* Bei Zweifelsfällen soll das niedrigere Stadium zählen

Hyperthyreose entgleisen, und zwar vorwiegend im höheren Lebensalter (13). Darüber hinaus besteht bei einer Struma, besonders bei einer Rezidivstruma, möglicherweise ein erhöhtes Malignomrisiko (9, 23).

Der ätiologisch entscheidende Faktor für diese endemische Struma ist bei uns in der Bundesrepublik Deutschland auch heute noch der Jodmangel. Das konnte erst kürzlich durch eine Gemeinschaftsstudie der Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft

für Endokrinologie aus dem Jahre 1975 bestätigt werden (5, 17, 18). Die dabei angewandten Methoden zum Nachweis der alimentären Jodversorgung sollen zunächst schematisch an einigen wesentlichen Grundlagen des Jodstoffwechsels erläutert werden:

Das mit der Nahrung aufgenommene Jodid wird aus dem Blut von der Schilddrüse durch aktiven Transport gegen ein Konzentrationsgefälle angereichert, die sogenannte Jodination oder auch „trapping“ genannt.

Das Jodid wird enzymatisch zu Jod oxydiert und in die Tyrosinreste des Thyreoglobulins eingebaut.

Durch die Kupplung von zwei Tyrosinen werden schließlich die aktiven Schilddrüsenhormone T_4 und T_3 synthetisiert.

Nach proteolytischer Abspaltung aus dem Thyreoglobulin können schließlich die Schilddrüsenhormone ins Blut abgegeben werden.

Diese Synthese und Sekretion von Schilddrüsenhormonen wird normalerweise durch das thyreotrope Hormon des Hypophysenvorderlappens TSH sehr empfindlich reguliert. Wie reagiert nun die Schilddrüse auf ein vermindertes Jodangebot? – Die Jodidaufnahme, Synthese und Sekretion wird durch eine vermehrte TSH-Sekretion gesteigert. Das geht auf die lange Sicht allerdings nur mit einem gleichzeitigen Wachstum der Schilddrüse, es entsteht ein Kropf. Zusätzlich kann sich die Schilddrüse einem Jodmangel ökonomisch anpassen, indem sie, Jod-einsparend, vermehrt das stoffwechselaktive T_3 bildet. Zusammenfassend kann also in einem relativ breiten Bereich eine Hypothyreose trotz Jodmangel abgewendet werden, einmal durch eine vermehrte TSH-Sekretion mit gesteigertem intrathyreoidalem Umsatz, zum anderen durch eine kompensatorische T_3 -Mehrsekretion, allerdings mit der Konsequenz eines Strumawachstums.

Diese Funktion der Schilddrüse kann man direkt durch Verabreichung von radioaktivem Jod, üblicherweise Jod^{131} , überprüfen, und zwar die Jodavidität mit der Steilheit des Anstiegs und der Speicherhöhe der Radioaktivität über der Schilddrüse und den intrathyreoidalen Umsatz von Jod^{131} mit dem Speicherungsabfall nach 24 Stunden.

Das Jodid wird aus dem Serum aber nicht nur von der Schilddrüse akkumuliert, sondern auch unabhängig von der Schilddrüsenfunktion über die Niere eliminiert, und zwar mit einer relativ konstanten Clearance von 30–40 ml pro Minute (10). Die Jodausscheidung im Urin ist also ein guter, indirekter Parameter für die Plasmajodidspiegel und damit für die alimentäre Jodaufnahme. Damit ergeben sich für die Überprüfung der alimentären Jodaufnahme bzw. zum Nachweis eines Jodmangels prinzipiell folgende drei Möglichkeiten:

1. Die Auswertung von Ernährungsprotokollen (7).
2. Die Berechnung der Jodaufnahme anhand der Radiojodspeicherungswerte mit Hilfe einer Formel von ODDIE (5, 10, 11) und
3. die Bestimmung der täglichen Jodausscheidung im Urin, wobei sich für Feldstudien als einfachster und verlässlichster Parameter die Berechnung der Jodausscheidung pro Gramm Kreatinin in einer Urinprobe bewährt hat (4, 5, vgl. Abb. 3).

Quantitativ konnte der endemische Jodmangel in Deutschland erstmals 1975 bundesweit anhand der Jodausscheidung im Urin bei fast 2000 Schulkindern im Alter zwischen 13 und 15 Jahren abgeschätzt werden (Abb. 4): Hierbei fand sich erwartungsgemäß eine deutliche Abnahme von Nord nach Süd mit der höchsten Jodausscheidung in Bielefeld mit allerdings nur im Mittel $41 \mu\text{g}$ Jod pro Gramm Kreatinin und der niedrigsten mittleren Jodausscheidung von $15 \mu\text{g}$ pro Gramm Kreatinin in Peiting.

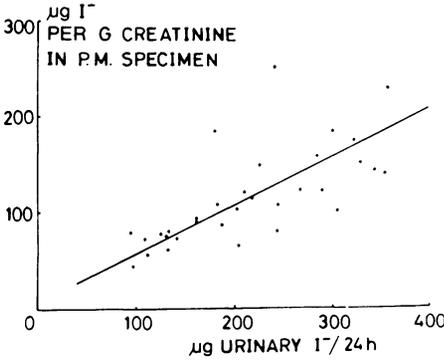


Abb. 3 Korrelation zwischen der gemessenen Jodausscheidung im 24-Stunden-Urin und der berechneten Jodausscheidung pro Gramm Kreatinin in einer Urinprobe; aus FREY et al, (4)

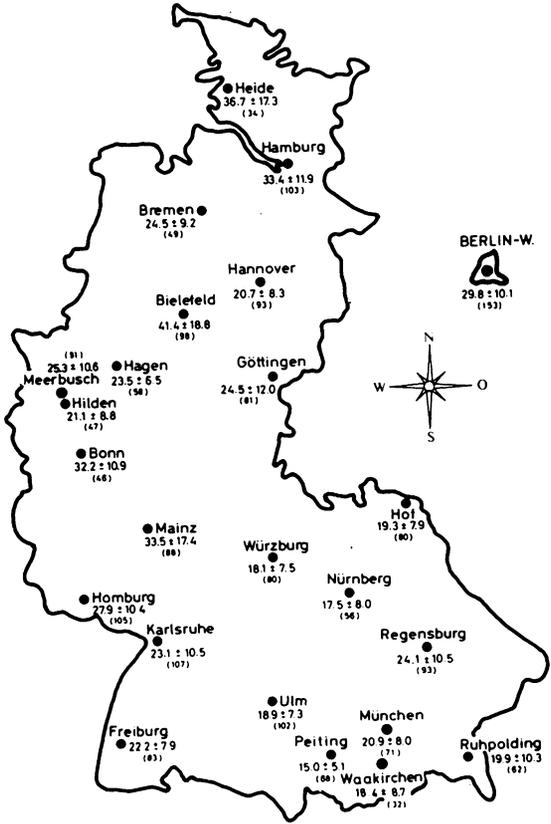


Abb. 4 Jodausscheidung pro Gramm Kreatinin bei 13- bis 15jährigen Schulkindern in der Bundesrepublik Deutschland 1975; aus HABERMANN et al. (5)

Die mittlere Jodausscheidung in der gesamten Bundesrepublik Deutschland lag mit $25 \mu\text{g}$ Jod pro Gramm Kreatinin erschreckend niedrig (5). Gemäß der Einteilung der WHO bedeutet das einen mittelschweren endemischen Jodmangel für die gesamte Bundesrepublik Deutschland mit einem erheblichen Hypothyreoserisiko (Tab. 2). Vergleichsweise wird als Optimum von der WHO eine Jodausscheidung von $150\text{--}200 \mu\text{g}$ täglich angegeben. Daß diese bei uns ermittelten Daten auch klinisch relevant sind,

Tabelle 2 Gradeinteilung des Jodmangels (WHO, nach SCRIBA (16))

Grad-Einteilung des Jodmangels

| | |
|-----------|--|
| Grad I: | Endemische Struma-Gebiete mit einer (täglichen) Jodausscheidung von mehr als 50 μg pro g Kreatinin im Urin. Bei diesem Jodmangel kann mit einer für die normale geistige und physische Entwicklung ausreichenden Schilddrüsenhormonversorgung gerechnet werden. |
| Grad II: | Endemische Struma-Gebiete mit einer mittleren Urin-Jodausscheidung zwischen 25 und 50 μg Jod pro g Kreatinin. Unter diesen Bedingungen kann es zu Schilddrüsenhormonmangel kommen. Es besteht ein Hypothyreose-Risiko, aber keine offenkundige Kretinismus-Endemie. |
| Grad III: | Endemische Struma-Gebiete mit einer mittleren Urin-Jodausscheidung von weniger als 25 μg Jod pro g Kreatinin. Für diese Bevölkerungen besteht ein erhebliches Risiko bezüglich des endemischen Kretinismus |

zeigt eine mittlere Strumahäufigkeit von 32% bei den Knaben und 42% bei den Mädchen, zumal schon bei 6% der Knaben und 14% der Mädchen sichtbare Kröpfe entsprechend einer Struma WHO-Grad II bestanden.

Parallel zu dieser direkten Messung der Urin-Jodausscheidung bei Jugendlichen konnten ebenfalls 1975 die Radiojodspeicherungsteste von über 5500 Erwachsenen, verteilt über die gesamte Bundesrepublik Deutschland, zentral ausgewertet werden. Hierbei fanden sich Radiojodspeicherungswerte bei Patienten mit normal großer Schilddrüse zwischen 37 und 67%, bei Patienten mit Kröpfen zwischen 47 und 85% (5). Im Vergleich hierzu liegen die Radiojodspeicherungswerte in Ländern ohne endemischen Jodmangel zwischen 15 und maximal 40% (2, 9, 11, 24). Die hohen Speicherungswerte bei uns sind also als gesteigerte Jodavidität bei endemischem Jodmangel zu deuten. Mit dem zuvor erwähnten ODDIE-Modell kann anhand der Radiojodspeicherungswerte die tägliche Jodaufnahme und Jodausscheidung berechnet werden (5, 10, 11). Im bundesdeutschen Mittel errechnete sich mit diesem Verfahren eine Jodausscheidung zwischen 30 und 40 μg pro Tag, entsprechend einem mittelschweren endemischen Jodmangel (Tab. 2). Die höchste Ausscheidung wurde in Düsseldorf mit 70 μg berechnet, die niedrigste für Hannover, Würzburg, Tübingen und Freiburg zwischen 11 und 20 μg täglich. Bei Vergleich der direkten chemischen Jodbestimmung im Urin bei Schulkindern und dieser indirekt berechneten Jodausscheidung fand sich im allgemeinen eine gute Übereinstimmung (Abb. 5). Diese alarmierenden Zahlen sollten zwangsläufig nur eine Konsequenz haben, nämlich die dringliche Einführung einer bundesweiten allgemeinen Jodprophylaxe, wie sie bereits seit sehr langer Zeit in unserer Nachbarschaft mit Erfolg praktiziert wird.

Welcher Effekt einer allgemein durchgeführten Jodprophylaxe ist zu erwarten? Läßt sich ein Nutzen in der Praxis belegen, ist mit Nebenwirkungen zu rechnen?

Diese Fragen können am Beispiel der langjährigen Erfahrungen der Schweiz eindeutig beantwortet werden. Dort wurde über 30 Jahre eine allgemeine Jodsalzprophylaxe durch Zugabe von zunächst 5 mg Kaliumjodid pro Kilogramm Kochsalz durchgeführt. Diese Kaliumjodid-Dosis wurde seit 1962 auf 10 mg pro Kilogramm Kochsalz verdoppelt. Unter der Annahme eines relativ konstanten mittleren Kochsalzverbrauchs von 10 g pro Tag ergab sich damit theoretisch eine zusätzliche Jodidaufnahme von früher etwa 50, heute 100 μg täglich. Die Wirksamkeit dieser Jodsalzprophylaxe, die etwa 90% der Bevölkerung erreichte, ist an folgenden Zahlen abzulesen (9, 20, 23): Der Neugeborenen-Kropf, früher eine häufige und gefürchtete Erscheinung, ist heute vollstän-

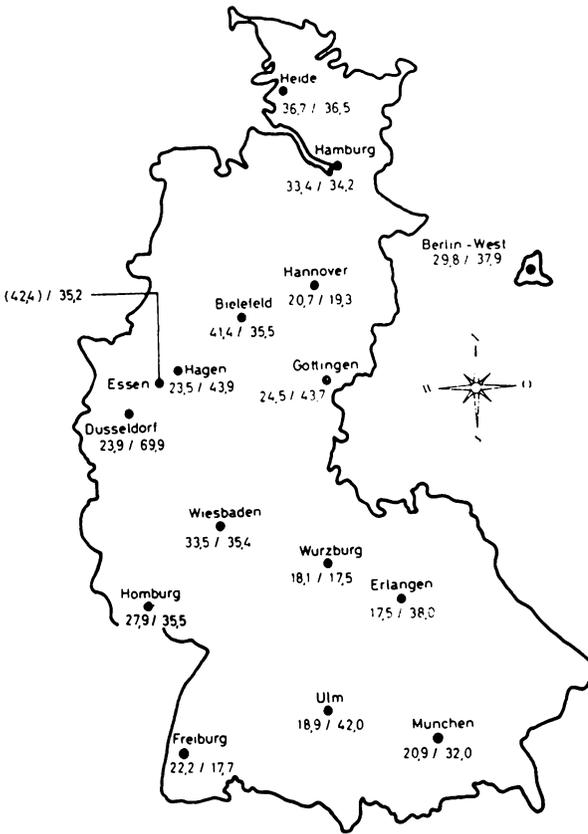


Abb. 5 Jodausscheidung im Urin: Vergleich der direkt chemisch gemessenen Werte (μg Jod/g Kreatinin, erste Zahl) mit den indirekt aus der Radiojodspeicherung berechneten Werten (Jod/24 Stunden, zweite Zahl); aus HABERMANN et al. (5)

dig verschwunden. Praktisch sind in der Schweiz heute bis zum 20. Lebensjahr keine Kröpfe mehr zu finden. Noch 1942 waren aber regional verschieden 15–65% der Militärdienstpflichtigen wegen Kropf wehruntauglich, heute praktisch keiner mehr. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr allerdings findet sich aber auch heute noch eine Kropfhäufigkeit von etwa 20%, diese Zahl steigt mit zunehmendem Lebensalter an. Als Effekt der Jodprophylaxe werden heute aber wesentlich weniger Knotenkröpfe und autonome Adenome beobachtet. Kretins findet man nurmehr in Altersheimen als Relikte aus der Zeit vor der Jodsalzprophylaxe, neue Fälle von endemischem Kretinismus wurden nicht mehr beobachtet. Auch die Zahl der Taubstummen, möglicherweise als Abortivform eines Kretinismus aufzufassen, ist signifikant abgefallen. Zusätzlich ist die Zahl der besonders malignen entdifferenzierten Schilddrüsenkarzinome zu Gunsten der relativ benignen hochdifferenzierten Karzinome deutlich zurückgegangen (23).

Trotz einer verbesserten Jodsalzprophylaxe ist die Struma in der Schweiz also auch heute noch ein Problem, die Jodsalzprophylaxe ist also noch nicht voll wirksam geworden. Als Erklärung hierfür bieten sich folgende Möglichkeiten an:

1. Die verbesserte alimentäre Jodaufnahme vermag nur die Entstehung eines Kropfes zu verhindern, es handelt sich also um eine rein prophylaktische Maßnahme. Eine bereits vorhandene Struma dagegen bildet sich nur durch eine Suppression von TSH zurück, die nur durch Verabreichung von Schilddrüsenhormonen, aber nicht durch Jodid

2. Da gibt es die grundsätzlichen Ablehner irgendwelcher Zusätze zu Nahrungsmitteln, die in ihren Kampf für die Reinheit der Nahrungsmittel auch den Widerstand gegen die Kochsalzjodierung einbeziehen. Dieses Thema wurde ja bereits zuvor bei der Frage der Fluoranreicherung des Trinkwassers von BÜTNER und HENSCHLER eingehend abgehandelt. Zusätzlich ist das derzeit gültige Lebensmittelgesetz hinderlich, das zwar einen Jodzusatz zum Salz erlaubt, allerdings nur in der unzureichenden Dosierung zwischen 3 und 5 mg Jod pro Kilogramm Salz und nur mit dem ausdrücklichen Vermerk: „Diätetisches Lebensmittel gegen Kropfbildung – Nur bei ärztlich festgestelltem Jodmangel verwenden“.

3. Besteht die Sorge, daß es durch die Jodprophylaxe zu einer Induzierung bzw. Häufung von Hyperthyreose, also sogenanntem Jod-Basedow kommen könnte. Dieses Argument läßt sich wie folgt beantworten: Es ist seit langem bekannt, daß durch eine massive Jodverabreichung, z.B. bei Röntgenkontrastmittel-Untersuchungen, bei einer prädisponierten Schilddrüse eine Thyreotoxikose ausgelöst werden kann. Dieser Tatsache wird allerdings bei der Indikationsstellung zu derartigen Untersuchungen auch heute noch leider viel zu wenig Beachtung geschenkt. Es muß aber betont werden, daß dieses Hyperthyreoserisiko erst bei einer massiven Jodzufuhr von mehr als 500 µg pro Tag zu erwarten ist. Eine Jodaufnahme in dieser Größenordnung ist in Form von jodiertem Kochsalz wohl kaum möglich. Gegen dieses Argument spricht auch die Erfahrung der Schweiz, wo keine erhöhten Hyperthyreose-Raten nach Einführung der Jodsalzprophylaxe beobachtet wurden. Allerdings kam es bei höherdosierten prophylaktischen Jodgaben in Tasmanien passager zu einer vermehrten funktionellen Entgleisung, hauptsächlich von autonomen Adenomen, jedoch nicht zu einer Häufung von Morbus Basedow (1, 21, 22). Diese passagere Häufung von Hyperthyreose kann jedoch kein Gegenargument gegen eine Jodprophylaxe sein, da gerade das autonome Adenom als eine direkte Folgekrankheit der endemischen Jodmangelstruma im Sinne einer fehlgeleiteten Anpassungshyperplasie zu deuten ist. Ein autonomes Adenom kann also wirksam nur dadurch bekämpft werden, daß der endemische Kropf zum Verschwinden gebracht wird und das nur durch prophylaktische ausreichende Jodversorgung (9, 13, 18, 23).

Zusammenfassung

In den früher am schwersten von endemischem Kropf betroffenen Alpenländern Frankreich, Schweiz und Österreich wird seit langer Zeit mit Erfolg eine Jodsalzprophylaxe durchgeführt, wenn auch noch Verbesserungen notwendig sind, wie am Beispiel der Schweiz gezeigt werden konnte (2, 9, 19, 20, 23). Mit den neuesten Untersuchungen aus dem Jahre 1975 konnte nachgewiesen werden, daß auch heute noch der Jodmangel für die gesamte Bundesrepublik Deutschland, nicht nur für das Alpenvorland, relevant ist (5, 17). Mit einer mittleren Kropfhäufigkeit von 15% der Bevölkerung ist die gesamte Bundesrepublik ein Strumaendemiegebiet, bei einer mittleren Jodausscheidung zwischen 30 und 40 µg täglich liegt durchschnittlich ein mittelschwerer Jodmangel mit erheblichem Hypothyreoserisiko vor. Erwartungsgemäß nahm der Jodmangel und parallel dazu die Strumainzidenz von Nord nach Süd zu. Mit diesen Befunden sollte nicht etwa der Jodmangel als bekannte Ursache der endemischen Struma nochmals bestätigt werden. Vielmehr sollte aufgezeigt werden, daß bei einer

bundesweiten allgemeinen Jodprophylaxe keine Gefährdung der mit Jod besser versorgten norddeutschen Bevölkerung durch zusätzliche Jodidzufuhr zu befürchten ist. Denn bei einer zusätzlichen Jodaufnahme von etwa 100 μg täglich, wie sie durch die angestrebte Jodierung des Kochsalzes mit 10 mg Jod pro Kilogramm Salz erreicht würde, wäre in keiner Region das von der WHO angegebene Optimum zwischen 150 und 200 μg überschritten. Aus diesen Gründen wurde erst kürzlich wieder die Forderung nach einer bundesweiten allgemeinen Jodsalzprophylaxe von der Sektion Schilddrüse der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie erhoben. Es ist nur zu hoffen, daß diese Forderung in absehbarer Zeit verwirklicht wird. Bis dahin kann man sich, allerdings nur als Kompromiß, durch freiwillige regelmäßige Verwendung des bisher erhältlichen Jodsalzes einigermaßen schützen.

Literatur

- 1 Adams, D.D., T.H. Kennedy, J.C. Stewart, R.D. Utiger, G.I. Vidor: Hyperthyroidism in Tasmania following iodide supplementation: Measurements of thyroid-stimulating autoantibodies and thyrotropin. *J. Clin. Endocr.* 41 (1975) 221
- 2 Bauer, H., H. Jünger, G. Riccabona: Auswirkungen der Jodsalzprophylaxe auf den endemischen Kropf und seinen Jodstoffwechsel. *Wien. Klin. Wschr.* 83 (1971) 73
- 3 Davidson, M.W., C.J. Watson: The stability of iodine in iodized rock salt. *Scientif. Agricult.* 28 (1948) 1
- 4 Frey, H.M.M., B. Rosenlund, J.P. Torgersen: Value of single urine specimen in estimation of 24 hour urine iodine excretion. *Acta endocr. (Kbh.)* 72 (1973) 287
- 5 Habermann, J., H.G. Heinze, K. Horn, R. Kantlehner, I. Marschner, J. Neumann, P.C. Scriba: Alimentärer Jodmangel in der Bundesrepublik Deutschland. *Dtsch. Med. Wschr.* 100 (1975) 1937-1945
- 6 Habermann, J., K. Horn, P.C. Scriba: Alimentary iodine deficiency in the Federal Republic of Germany: Current inefficiency of goitre prophylaxis. *Nutr. Metab.* 21 Suppl. 1, (1975) 45
- 7 Hötzel, D., K. Pietrzik, M. Thomas: Jodversorgung in der Bundesrepublik Deutschland. *Ernährungsumschau* 23 (1976) 244
- 8 Horster, F.A., G. Klusmann, W. Wildmeister: Der Kropf, eine endemische Krankheit in der Bundesrepublik? *Dtsch. Med. Wschr.* 100 (1975) 8
- 9 König, M.P., H. Studer, M. Riek: Prophylaxe der endemischen Struma – Erfahrungen in der Schweiz. *Therapiewoche* 24 (1974) 2445
- 10 Oddie, T.H., J.H. Meade, J. Myhill, D.A. Fisher: Dependence of renal clearance of radioiodine on sex, age, and thyroidal status. *J. clin. Endocr.* 26 (1966) 1293
- 11 Oddie, T.H., D.A. Fisher, W.M. McConeahy, C.S. Thompson: Iodine intake in the United States. A reassessment. *J. clin. Endocr.* 30 (1970) 659
- 12 Pflüger, H.: Die geographische Verbreitung des Kropfes in Europa. *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 180 (1937) 212
- 13 Pickardt, C.R., F. Erhardt, J. Grüner, H.G. Heinze, K. Horn, P.C. Scriba: Stimulierbarkeit der TSH-Sekretion durch TRH bei autonomen Adenomen der Schilddrüse. *Dtsch. Med. Wschr.* 98 (1973) 152
- 14 Robinson, W.B.: Technical and economic aspects of salt iodination. *PAHO Scient. Public.* 292 (1974) 181
- 15 Scriba, P.C.: Struma-Prophylaxe. *Internist* 14 (1973) 330
- 16 Scriba, P.C.: Epidemiologische Einteilung der endemischen Struma. *Dtsch. Med. Wschr.* 99 (1974) 299
- 17 Scriba, P.C., J. Kracht, E. Klein: Endemische Struma – Jodsalzprophylaxe. *Dtsch. Med. Wschr.* 100 (1975) 1350 Vgl. *Dtsch. Ärztebl.* 72 (1975) 1355
- 18 Scriba, P.C.: Jodsalzprophylaxe. *Therapiewoche* 27 (1977) 4687
- 19 Stanbury, J.B., A.M. Ermans, B.S. Hetzel, E.A. Pretell, A. Querido: Endemic goitre and cretinism: public health significance and prevention. *WHO Chron.* 28 (1974) 220
- 20 Steck, A., B. Steck, M.P. König, H. Studer: Auswirkungen einer verbesserten Jodprophylaxe auf Kropfendemie und Jodstoffwechsel. *Schweiz. Med. Wschr.* 102 (1972) 829
- 21 Stewart, J.C., G.I. Vidor: Thyrotoxicosis induced by iodine contamination of food – a common unrecognised condition? *Brit. Med. J.* 1 (1976) 372
- 22 Vidor, G.I., J.C. Stewart, J.R. Wall, A. Wangel, B.S. Hetzel: Pathogenesis of iodine-induced thyrotoxicosis: Studies in Northern Tasmania. *J. Clin. Endocr.* 37 (1973) 901
- 23 Walthard, B.: Veränderungen der Schilddrüse durch Jodprophylaxe. *Wien. Klin. Wschr.* 80 (1968) 697
- 24 Wayne, E.J., D.A. Koutras, W.D. Alexander: *Clinical Aspects of Iodine Metabolism* (Blackwell: Oxford, 1964)