

R. Wahl
K.W. Pilz-Mittenburg
W. Heer
E. Kallee

Iodgehalt der Nahrung und Ausscheidung von Iod im Harn

Iodine content in diet and excretion of iodine in urine

Zusammenfassung Die Verpflegung (Frühstück, Mittagessen und Abendessen) aus der Zentralküche des Universitätsklinikums in Tübingen enthält durchschnittlich 230 µg Iod/Tag. Bei Personen, die täglich an dieser Verpflegung teilnehmen, stellt sich ein Gleichgewicht zwischen Iodaufnahme und renaler Iodausscheidung ein. Die Iodausscheidung über die Faeces gilt als vernachlässigbar. Die in unserer Klinikverpflegung angebotene Iodmenge entspricht dem von der WHO geforderten Angebot von > 150 µg Iod/Tag, um endemische Strumen zu verhindern. Bei 27 gesunden Probanden wurden die tägliche Iodauf-

nahme und die zugehörige Ausscheidung von Iod im 24-h-Urin ermittelt. Dabei zeigte sich überraschend, daß vom angebotenen Iod nur 16 % bis 18 % mit dem Urin ausgeschieden wurden. Das mit der Nahrung angebotene Iod steht offenbar dem Organismus nur begrenzt zur Verfügung und kann Strumen in Iodmangelgebieten nicht verhindern. Der Bezug der Uriniodausscheidung auf das Kreatinin liefert nur einen groben Parameter für die tägliche Iodausscheidung und für die Iodbilanzierung.

Summary The standard food for our volunteers, prepared in the central kitchen of the University Hospital of Tuebingen, consisted of breakfast, warm lunch and cold supper and contained, on average, approximately 230 µg of iodine/day. It is generally assumed that an equilibrium is established between iodine intake from food and urinary iodine excretion. Hence, the amount of iodine excreted with the urine within 24 h may reflect the daily ingestion of iodine. The fecal iodine losses are considered negligible. The alimentary iodine supply from food of our clinic would meet the WHO recommendations

of > 150 µg/day to prevent iodine-deficiency goiters. In 27 healthy volunteers the daily uptake of iodine was determined and the urinary excretion of iodine within 24 h was measured. Unexpectedly, only 16 % to 18 % of the alimentary iodine were excreted with the urine. Hence, the utilization of iodine from the food appears to be limited and therefore cannot prevent goiters in goiter areas. In addition, it was found that the correlation between urinary excretion of iodine and urinary excretion of creatinine is not a reliable parameter for the real daily excretion of iodine and iodine balance.

Schlüsselwörter Iod – Uriniod – Quotient Uriniod/Urinkreatinin – Iodresorption – Iodbioverfügbarkeit – Nahrungsiod

Key words Iodine – urinary iodine – quotient iodine in urine/creatinine in urine – iodine absorption – iodine bioavailability – alimentary iodine

Abkürzungen % w/v = % weight/volume, h = Stunde, g = Gramm, $\bar{x} \pm s$ = Mittelwert \pm Standardabweichung

Eingegangen: 16. Juni 1995
Akzeptiert: 11. September 1995

PD Dr. R. Wahl (✉) · K.W. Pilz-Mittenburg
W. Heer · E. Kallee
Eberhard-Karls-Universität Tübingen
Medizinische Klinik und Poliklinik
Abt. Innere Medizin IV
Otfried-Müller-Straße 10
72076 Tübingen

Einleitung

Iod ist das Schlüsselement der Schilddrüse und für die Hormonsynthese unentbehrlich. Seine intrathyreoidale

Konzentration stellt eine der Unbekannten im Schilddrüsenstoffwechsel dar. Der Iodgehalt hängt vor allem von der Iodzufuhr über die Nahrung und von der Iodresorption ab. Der tägliche Mindestbedarf für einen Erwachse-

nen wird mit 1 μg Iod/kg Körpergewicht angenommen; das entspricht ca. 50 bis 75 μg /Tag (5). Um natürliche Goitogene zu kompensieren, wird jedoch eine deutlich höhere tägliche Iodaufnahme empfohlen. Die Empfehlungen der WHO liegen bei einer Iodzufluhr von 150 bis 300 μg /Tag, die der Deutschen Gesellschaft für Ernährung bei 180 bis 200 μg /Tag (25).

Das geläufigste Zeichen eines endemisch auftretenden Iodmangels ist die Struma und im Spätstadium wahrscheinlich die Entwicklung einer funktionellen Autonomie (20). Eine bekannte Gefahr des chronisch exzessiven Iodmangels ist die Hypothyreose mit ihren Folgen.

Die Bundesrepublik Deutschland zählt zu den endemischen Iodmangelgebieten (1, 2, 3, 11, 13). Unser Interesse galt der täglichen Iodaufnahme mit der Nahrung in unserer Kasinoverpflegung und der enteralen Verwertbarkeit des alimentären Iods als Anhaltspunkt für die Iodversorgung in Süddeutschland.

Normalerweise befindet sich der Organismus in einem steady state, wobei sich Iodaufnahme und Iodausscheidung die Waage halten (29). Die tägliche Iodaufnahme in den Organismus kann daher über die Iodausscheidung, gemessen als Iodgehalt im 24-h-Sammelurin, gut erfaßt werden.

Methoden

Für die Iodbestimmung wurden zwei PBI AutoAnalyzer® (Technicon Instruments, Tarratown/New York) eingesetzt. Die nasse, saure Veraschung erfolgt dabei in einem kontinuierlichen Durchflußsystem in einer rotierenden Quarzwendel. Bei einem der beiden Analysengeräte handelt es sich um die Fortentwicklung eines bereits von Glöbel (9) abgeänderten AutoAnalyzers®. Dieses Gerät wurde zur Bestimmung des alimentären Iodgehalts eingesetzt. Im nichtmodifizierten Gerät wurde das Iod im Urin bestimmt; der Meßbereich reichte von ca. 200 bis 1580 nmol/l (2,5 bis 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$). Im modifizierten Gerät lag der Meßbereich zwischen ca. 5 und 128 nmol/l (0,06 und 1,6 $\mu\text{g}/\text{dl}$). Eine wesentliche Ursache für die höhere Empfindlichkeit im modifizierten Gerät, das zugleich weniger Probenvolumen als die Originalversion benötigt, liegt sowohl in einer geänderten Reagenzienzusammensetzung als auch in einer höheren Durchflußtemperatur. Gleichzeitig wurde durch die Modifikation auch die reaktionsbedingte Fehlmeßung bei Vorhandensein von Chlorid im lebensmittelchemisch relevanten Bereich vermieden. Iodfreies NaCl kann die Iodbestimmung konzentrationsabhängig beeinflussen. Andererseits ist das Chloridion für den Reaktionsablauf erforderlich, denn sonst läuft die Iod-katalysierte Cer-Arsen-Reaktion zu langsam und zu ungleichmäßig ab. Es wurde der Reaktionslösung in Form von HCl zugefügt. Bis zu einer Konzentration von 0,36 mol/l Chlorid stieg die Geschwindigkeit der Iod-katalysierten Reaktion stärker an als die Leerwertreaktion. Bei dieser

Chloridkonzentration resultierte das beste Nutzsignal am Photometer unter den gegebenen Reaktionsbedingungen, und der Chloridgehalt der Reaktionsmischung änderte sich nur unwesentlich (0,8 %), wenn die Proben mit einem Chloridgehalt von 0,1 mol/l (entspricht etwa dem Kochsalzgehalt einer Suppe) gemessen wurden. Im Bereich unter 0,02 mol/l Chlorid ergaben solche Proben Fehlmeßungen bis zum Dreifachen des eigentlichen Werts. Bei Konzentrationen über 0,36 mol/l Chlorid wurden die Schwankungen der Leerwerttransmission immer größer. Bei 0,45 mol/l Chlorid waren sie so groß wie beim 5 nmol-Iodid-Standard. Die Messung des Uriniods ($n = 116$) in der modifizierten Apparatur lieferte durchschnittlich 8 % niedrigere Werte als die Meßvorrichtung in der unveränderten Version des AutoAnalyzers® (Regressionskoeffizient $r = 0,86$; $p < 0,001$).

Das Prinzip der Reaktion beruht in beiden Geräten auf der katalytischen Wirkung des Iods auf die Reduktion des vierwertigen Cers durch arsenige Säure und der photometrischen Messung des nach bestimmter Reaktionszeit verbliebenen Cers gemäß der von Sandell und Kolthoff (8, 9, 23) beschriebenen Reaktion.

Die Proben wurden im 'continuous-flow'-System mit 96 % (w/v) Schwefelsäure gemischt, um ein Ausfällen von Proteinen zu verhindern, dann wurde die Veraschungslösung zugesetzt. Veraschungslösung: 200 ml HNO₃ (65 % w/v) + 800 ml Perchlorsäure (70 % w/v). Diese Lösung wurde in einer braunen Standflasche für max. 1 Woche aufbewahrt. Der Zusatz der Salpetersäure ist notwendig, um dem Gemisch auch bei niederen Temperaturen ein so hohes Oxidationspotential zu geben, daß kein Iodid oder Iod entweichen kann. Für die Bestimmung des Nahrungsiods betrug das Mischungsverhältnis nicht 1:5, sondern 1:2,5.

Die Veraschungstemperatur für die Uriniodbestimmung betrug im ersten Teil der Wendel 180 °C (Vorwärmstufe) und im restlichen Teil der Wendel 280 °C. Für die Bestimmung des Nahrungsiods betrug die Veraschungstemperatur in der ganzen Länge der Quarzglaswendel 350 °C. Nach dem Veraschen erfolgte die Entfernung der Chlor- und Perchlorsäure-Reste durch intensive Entlüftung des Gasraums über der heißen Schwefelsäure mit Hilfe eines Wasserstrahlpumpenaggregats (Tom Jet 1, Genser, Rothenburg o.d.T.).

Analytik: Cer-Ammoniumsulfat in Salpetersäure (65 % w/v). Der arsenigen Säure war Chlorid zugesetzt. Für die Uriniodbestimmung in Form von NaCl, für die Nahrungsiodbestimmung in Form von HCl (32 % w/v). Alle Reagenzien waren von analytischer Reinheit (Merck, Darmstadt).

Alle Standards (10 nmol/l – 1 500 nmol/l) und die Urinproben wurden mit NaOH (Endkonzentration 0,02 n) stabilisiert, um einen Verlust in Form von flüchtigem I₂ und HI zu vermeiden. Alkaliisierte Urinproben ($n = 47$) enthielten 4,8 ± 6,9 % mehr Iod als die nicht alkaliisierten Proben (Korrelationskoeffizient zwischen beiden Meßrei-

hen $r = 0,98$; $p < 0,001$). Die Urinproben wurden nativ und in den Verdünnungen 1:2 bis 1:4 gemessen. Optimale Meßbedingungen lagen dann vor, wenn die Probe in den verschiedenen Verdünnungen nach Rückrechnung der Meßwerte dieselbe Menge Iod anzeigte. Bei einigen Nativurinen wurde der zu analysierenden Probe, bezogen auf das Volumen, ein hundertstel des höchsten Iodstandards als sogenannter interner Standard zugefügt. Durch die Messung mit und ohne internen Standard läßt sich ein Quenchfaktor zur Korrektur der Iodkonzentration ermitteln, zumal die Iodbestimmung durch Störsubstanzen analytisch beeinträchtigt werden kann.

Der Interassay-Variationskoeffizient der alkalisierten Iodstandards für die Uriniod-Bestimmung am Original-Technicon-Gerät lag im Konzentrationsbereich zwischen 100 und 200 nmol/l bei 10 % bis 12 % und im Konzentrationsbereich zwischen 500 und 1 000 nmol/l bei 2 % bis 3 %. Waren die Iodstandards nicht alkalisiert, so betrug der Variationskoeffizient zwischen 10 % und 20 %, Interassay-Variationskoeffizient eines alkalisierten Kontrollurins (= Mischung aus verschiedenen Urinproben) 6,3 % ($\bar{x} \pm s = 320 \pm 20$ nmol/l; $n = 16$) und 8 % ($\bar{x} \pm s = 250 \pm 20$ nmol/l; $n = 7$). Für die alkalisierten Standards zur Nahrungsiodbestimmung (10 – 100 nmol/l) mit der modifizierten Apparatur lag der Interassay-Variationskoeffizient zwischen 8 % und 4 %.

Für die Bilanzierung wurde der Urin generell über 24 h gesammelt. Kreatinin wurde mit der Jaffé-Reaktion in einem Technicon RA 1000 AutoAnalyzer® (Bayer Diagnostics, München) bestimmt. Interassay-Variationskoeffizient 2,5 % im Bereich zwischen 1,8 und 4,3 mg/dl.

Aufbereitung der Lebensmittel für die Iodbestimmung: Für die Iodbestimmung in der Nahrung wurde jede Essensportion gewogen, ihre Zusammensetzung ermittelt und der verzehrte Anteil durch erneutes Wiegen des rest-

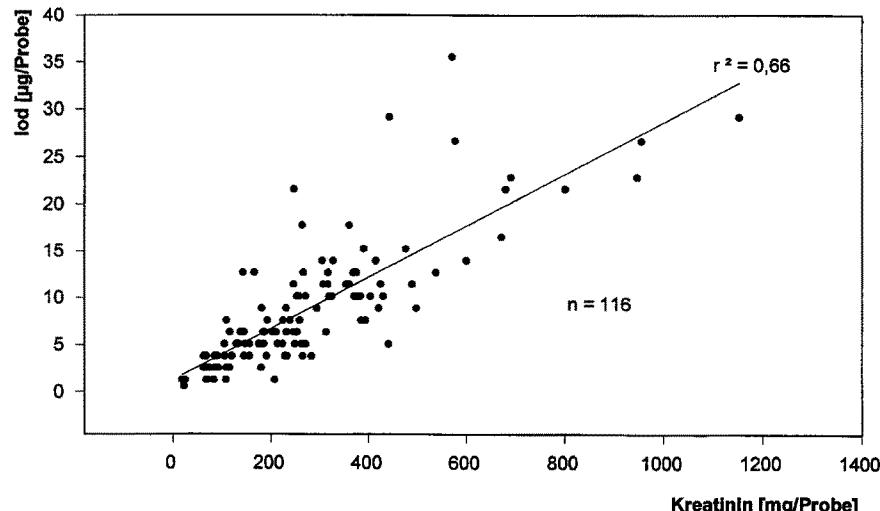
lichen Essens bestimmt. Mit dem Frühstück nahmen die Probanden zwischen 480 und 500 g, mit dem Mittagessen zwischen 970 und 1 120 g und mit dem Abendessen zwischen 450 und 750 g Nahrung (Feuchtgewicht) auf.

Von jeder Essenskomponente wurde je etwa ein Drittel für die Iodanalyse asserviert, mit 100 ml Aqua dest. versetzt und im Mixer zerkleinert. Von dieser Essenssuspension wurden 100 ml mit 100 ml Aqua dest. versetzt, 8 g festes NaOH zugegeben und ca. 1 h gerührt. Diese Mischung diente als Ausgangslösung für die Iodanalyse. Sie wurde mittels Ultraschall (Sonifier® Cell Disruptor B15, Branson) und Homogenisieren (Dounce-Homogenisator) aufgeschlossen, um eine Verstopfung des Durchflußsystems der Meßapparatur zu vermeiden, und bis zur Iodanalyse bei -20 °C eingefroren.

Ermittlung des molaren Gesamtiodgehalts im Essen: Die Ausgangslösung für die Iodanalyse wurde beispielsweise 1:4, dann bis 1:9 und weiter bis 1:18 verdünnt und der tatsächliche Gewichtsanteil in dem eingesetzten Essen ermittelt. Anschließend wurde die Iodkonzentration in den molaren Verdünnungsstufen bestimmt. Die Proben wurden vor der Veraschung bis zur linearen Konstanz der Iodkonzentrationen verdünnt. Eine Linearität trat ab einer Verdünnung 1:9 auf, so daß erst ab dieser Verdünnungsstufe eine vollständige Oxidation des Iods angenommen werden konnte. Um auf den molaren Iodgehalt in der gesamten Essenzusammenstellung rückschließen zu können, wurde für die Dichte des Essens ein Schätzwert von 1 g/ml eingesetzt. Die einzelnen Essenkomponenten wurden nicht systematisch untersucht.

Da die Konzentrationsangabe für das Iod in der gängigen Literatur über den Iodmangel meist in µg/dl erfolgt, wurde im folgenden diese Einheit für die Konzentrationsangabe gewählt ($[nmol/l] \times 0,0127 = [\mu\text{g}/\text{dl}]$).

Abb. 1 Zusammenhang zwischen Iod- und Kreatininausscheidung im Urin.



Ergebnisse

Das durchschnittliche Tagesurinvolumen betrug bei 15 weiblichen Probanden $1,15 \pm 0,41$ Liter und bei 9 männlichen Probanden $1,31 \pm 0,55$ Liter. Sowohl für die Iodurie ($p < 0,01$) als auch für die Kreatininurie ($p < 0,001$) bestand bei unseren Probanden ein signifikanter Zusammenhang mit dem Körpergewicht.

Iodurie und Kreatininurie korrelierten in unserem Probandengut schlecht (Abb. 1). Wie Abb. 2 zeigt, schwankte die Kreatininurie individuell sehr stark. Werden unsere 116 Sammelharnproben von 24 Probanden als Stichproben betrachtet, so stimmten nur in 41 % aller Fälle die direkt gemessene und die über das Kreatinin berechnete Iodausscheidung/24 h auf $\pm 15\%$ überein, in 57 % der Fälle dagegen auf $\pm 25\%$ und in 72 % der Fälle auf $\pm 35\%$. Schließlich ergaben sich nur scheinbar deutliche Unterschiede für Männer ($26 \mu\text{g}$ Iod/g Kreatinin) und Frauen ($36 \mu\text{g}$ Iod/g Kreatinin), obwohl die Iodurie bei Männern ($n = 9$) mit $43 \pm 10 \mu\text{g}/24\text{ h}$ und bei Frauen ($n = 15$) mit $42 \pm 20 \mu\text{g}/24\text{ h}$ gleich hoch war. Hierzu wurde die Iodausscheidung über den Urin auf die im 24-h-Sammelurin ausgeschiedene Menge bezogen. So- dann wurde in den Einzelproben die Iodausscheidung auf die gemessene Kreatininmenge bezogen und mittels geschlechtsspezifischer Kreatinindurchschnittswerte auf die bekannten Geschlechtsunterschiede korrigiert. Als Korrekturfaktoren dienten die durchschnittlichen Kreatinin- ausscheidungswerte für Frauen von $1,17 \text{ g}/24\text{ h}$ und für Männer von $1,8 \text{ g}/24\text{ h}$ (30).

Der Iodgehalt in unserer Kasinoverpflegung, aufge- schlüsselt nach Frühstück, Mittagessen und Abendessen, ist in Tab. 1 dargestellt. Die tägliche Iodaufnahme mit der Kasinoverpflegung betrug an $n = 17$ Tagen durch- schnittlich $230 \mu\text{g}$. Die mittlere tägliche Uriniodausschei- dung ergab bei insgesamt 27 Probanden (je 9 Probanden

Tabelle 1 Iodgehalt [μg] in Essen der Med. Klinik Tübingen

Tag	Frühstück	Mittagessen	Abendessen	Quersumme
1			165	
2			175	
3		55		
4		21		
5		157		
6		31		
7		103		
8	84	191	390	665
9	28	148	70	246
10	25	270	61	356
11	27	84	52	163
12	26		27	
13	46		69	
14	41	114	51	206
15	48	85	128	261
16	27	65	70	162
17	20	88	31	139
18	20	113	35	168
19	15	36	46	97
20	13	65	39	117
21		270		
22	56	84	78	218
23	24	79	97	200
24		280		
25	53	41	99	193
26	74	114	63	251
27	53	138	66	257
28	41	105	48	194

$\bar{x} \pm s$: $38 \pm 20 \mu\text{g}$ $118 \pm 72 \mu\text{g}$ $80 \pm 79 \mu\text{g}$ $229 \pm 128 \mu\text{g}$
n: 19 26 19 17

pro Tag) an drei aufeinanderfolgenden Tagen überraschenderweise nur 34 bis $42 \mu\text{g}/24\text{ h}$ (Tab. 2). Dies sind nur 16 bis 18% des zugeführten Iods. Wie aus Abb. 3 hervorgeht, zeigte die Iodurie bei unseren 27 Probanden einen zirkadianen Rhythmus.

Abb. 2 Kreatininausschei- dung im 24h-Harn bei norma- len Probanden, die an der Kantisverpflegung der Med. Klinik teilgenommen haben.

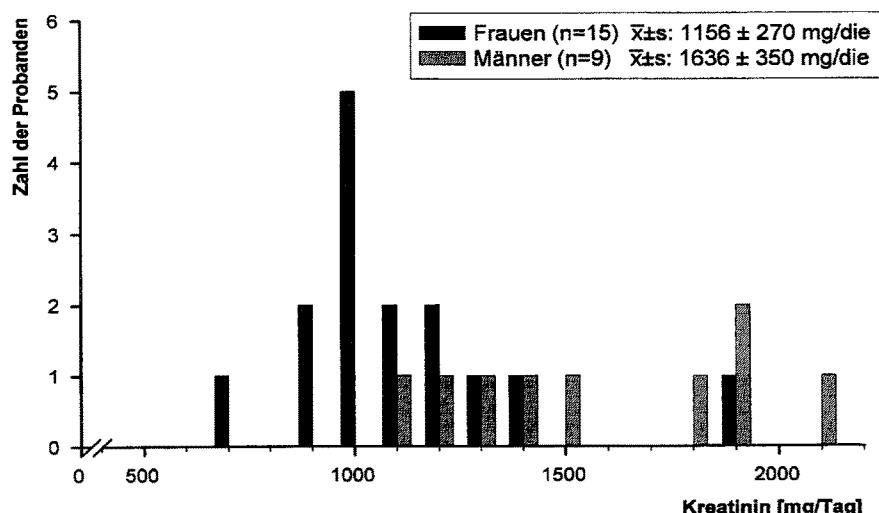


Tabelle 2 Alimentäre Iodaufnahme und renale Iodausscheidung, über 3 Tage gemessen (n = 27 Probanden, in Gruppen zu jeweils 9 Probanden pro Tag)

1. Tag			
Essen:	251 µg Iod		= Iodaufnahme
Ausscheidung im Urin:	42 ± 20 µg		= 17 ± 8 % der Iodaufnahme
Gesamtiod im Serum:	6,1 ± 3,6 µg • dl ⁻¹		
2. Tag			
Essen:	257 µg		= Iodaufnahme
Ausscheidung im Urin:	42 ± 18 µg		= 16 ± 7 % der Iodaufnahme
Gesamtiod im Serum:	4,5 ± 3,4 µg • dl ⁻¹		
3. Tag			
Essen:	194 µg		= Iodaufnahme
Ausscheidung im Urin:	34 ± 10 µg		= 18 ± 5 % der Iodaufnahme
Gesamtiod im Serum:	3,9 ± 2,6 µg • dl ⁻¹		

Bei unseren Probanden wurde vor der Testphase das freie Thyroxin direkt gemessen und ein aus dem Quotienten von Gesamt-Triiodthyronin und TBG gebildeter Index für freies Triiodthyronin berechnet. Beide Parameter lagen für die Probanden im euthyreoten Bereich.

Diskussion

Die chemische Iodbestimmung ist, wie der Vergleich unserer beiden auf dem gleichen Prinzip beruhenden Meßverfahren zeigt, methodenabhängig. Kritische Punkte der Iodbestimmung nach der von uns angewandten Methode sind insbesondere eine ausreichende Veraschung der Proben, denn sonst treten hohe Verluste an Iodid auf, sowie die Berücksichtigung störender, katalytisch auf die Cer-Arsen-Reaktion wirkender Ionen, wie beispielsweise Chlorid. Durch Messung in Verdünnungsreihen haben wir versucht, das Problem der unzureichenden Veraschung soweit wie möglich zu minimieren. Durch eine geeignete Chloridkonzentration im Reaktionsgemisch wurde der Einfluß störender Chloridionen in der Nahrung praktisch ausgeschaltet. Nur bei sehr hohen Chloridkonzentrationen in der Nahrung, wie sie aber in der Regel kaum vorkommen, ist ein NaCl-Zusatz zu den Standards zum Angleich an die Probe sinnvoll. Zur Erkennung von analytischen Störeinflüssen allgemein ist auch die Analyse der Probe mit und ohne internen Standard hilfreich. Als gewisser Nachteil unserer Methode kann die hohe Verdünnung der Probe durch die nasse Veraschung im Durchflußsystem angesehen werden. Wesentliche Vorteile des AutoAnalyzers® sind jedoch Automatisierung und die Konstanz im Reaktionsablauf. Für die Messung der Iodausscheidung im Urin empfiehlt sich aufgrund unserer Ergebnisse eine Alkalisierung der Proben, um Iodverluste zu vermeiden. Das gleiche gilt auch für die eingesetzten Standards. Nationale und internationale Qualitätskontrollen für die Iod-

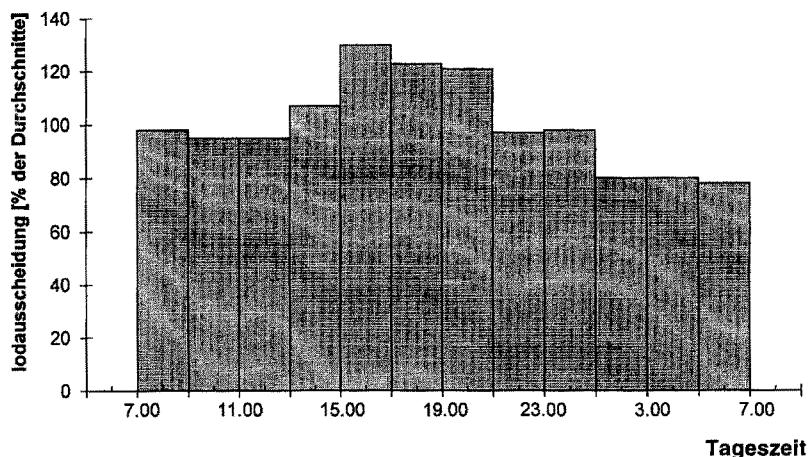
bestimmung in Form von Ringversuchen existieren nicht, sind aber wünschenswert. Dadurch würden die Ergebnisse verschiedener Zentren, die Iod mit unterschiedlichen Methoden bestimmen, direkt vergleichbar werden.

Sowohl die Iodurie als auch die Kreatininurie hängen beide signifikant vom Körpergewicht ab, allerdings in unterschiedlicher Weise, da beide Größen untereinander schlecht korrelieren.

Die Messung der Iodausscheidung im 24-h-Urin aus dem Sammelurin vermittelt ein korrekteres Bild der Iodbilanzierung als die Rückrechnung aus einer zufälligen Urinprobe mittels eines „Kreatininkorrekturfaktors“, da die Iodurie und die Kreatininurie unabhängig voneinander sind (Abb. 1). Die Kreatininurie schwankt individuell sehr stark (Abb. 2). Auch in der Literatur ist die verbreitete Ansicht einer relativ konstanten Kreatininausscheidung während des Tages (24, 26) umstritten (4, 6, 7, 10). Der Bezug der Iodurie auf das Kreatinin ist nur für Feldstudien vertretbar, da hier das Urinsammeln über 24 h meist nicht durchführbar ist. Dementsprechend sind diese Werte nur mit Vorbehalt zu betrachten. Besonders bei der Iodbilanzierung im Kindesalter kann der Bezug der Iodurie auf das Urinkreatinin zu inkorrektiven Vorstellungen führen, da die Kreatininurie stärker als die Iodurie ansteigt. Die Iodangaben pro g Kreatinin fallen mit zunehmendem Lebensalter dann scheinbar ab. Die Iodurie unterliegt einem zirkadianen Rhythmus (Abb. 3). Über die Abnahme der Iodurie in der Nacht berichteten auch Schmid et al. (24).

Der Iodgehalt unserer Kasinoverpflegung erfüllt mit durchschnittlich 230 µg/Tag (Tab. 1) die von der WHO zur Verhinderung endemischer Strumen vorgeschlagene optimale Iodzufuhr von 150 bis 300 µg/Tag reichlich, selbst wenn die Probanden nur 2/3 der ausgegebenen Portionen verzehren würden. Der von uns ermittelte Wert liegt auch über den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (25). Wahrscheinlich tragen insbe-

Abb. 3 Tagesbedingte Schwankungen der Iodausscheidung bei Kantinenverpflegung. Bei 27 Probanden wurde die stündliche Iodausscheidung prozentual auf 1/24 der jeweiligen täglichen Iodausscheidung bezogen. Diese Werte wurden zweistündlich gemittelt und gegen die Uhrzeit aufgetragen.



sondere iodreiche Milchprodukte, wie eigene orientierende Untersuchungen von Nahrungskomponenten vermuten lassen, aber auch andere, nicht näher identifizierte iodhaltige Komponenten wesentlich zu dem hohen Iodgehalt unserer Verpflegung bei. Auf entsprechende, auch in anderen Ländern gemachte Beobachtungen haben Thilly et al. (28) bereits hingewiesen. In Finnland sollen bei einer durchschnittlichen täglichen Iodaufnahme von 300 µg nur 45 µg auf iodiertes Salz zurückzuführen sein. Die Milch ist dort zu einer wichtigeren Iodquelle als das iodierte Speisesalz geworden (28).

Die niederen täglichen Iodausscheidungen über den Urin unter steady-state-Bedingungen weisen bei unseren Probanden auf eine begrenzte enterale Verfügbarkeit des Iods hin, es sei denn, die Iodausscheidung über die Faeces wäre nicht vernachlässigbar klein, wie häufig angenommen (22), sondern erheblich höher, als bislang diskutiert (12). Die Iodausscheidung mit den Faeces wurde von uns nicht gemessen, wäre aber, retrospektiv gesehen, sinnvoll gewesen. Wegen der diskrepanten Literaturangaben zur Iodausscheidung über die Faeces erscheint eine experimentelle Nachuntersuchung der Iodausscheidung mit dem Stuhl von grundlegender Notwendigkeit. Anke et al. (1, 2) konnten die Annahme, daß Iod ausschließlich über den Harn ausgeschieden wird und sein Iodgehalt dem Iodverzehr entspricht, experimentell nicht bestätigen. Die Autoren beziffern die Iodausscheidung mit dem Stuhl auf 30 %. Eine relative Abhängigkeit der Iodausscheidung in den Faeces von der Iodzufuhr ist anzunehmen. Sicherlich spielt auch die chemische Verbindung bei der Iodausscheidung eine wesentliche Rolle, denn nach unseren eigenen Beobachtungen wird Iodid zu nahezu 100 % renal ausgeschieden. Die Uriniodausscheidung bei unseren Probanden lag in einem Bereich, wie er auch andernorts in Deutschland gemessen wurde (11, 13). Obwohl aufgrund unserer Untersuchungen anzunehmen ist, daß der Raum Tübingen kein alimentäres Iodmangelgebiet ist, reicht die tatsächlich resorbierte Iodmenge nicht aus, den Iodbedarf der Schilddrüse voll zu decken.

Vorausgesetzt, daß die Iodspiegel im Urin nicht zu niedrig gemessen wurden, wird bei unszulande möglicherweise nur ein Bruchteil des in der Nahrung enthaltenen Iods enteral verwertet. Ob sich unsere Versuchspersonen zuvor in einem marginalen Iodmangel befanden, der zu einer hohen Iodretention geführt hat und infolgedessen die Bioverfügbarkeit des Iods, gemessen am Uriniod, niedrig erscheinen läßt, läßt sich nicht mit Sicherheit ausschließen. Die zuvor bei den Probanden erhobenen Parameter für die freien Schilddrüsenhormone und generell die Schilddrüsen-in-vitro-Parameter geben hierzu nicht genügend Auskunft.

Es ist auch nicht bekannt, in welcher Form das Iod in der Nahrung jeweils vorliegt. Hierzu sind noch weitere Untersuchungen erforderlich. Die Bioverfügbarkeit des Iods hängt nicht allein von der Einbaurate in die Schilddrüse ab, die durch eine Reihe von Goitrogenen und antithyreoidalen Umweltchemikalien (16) beeinträchtigt werden kann. Im Falle einer Schilddrüsenblockade müßte bei einer hohen enteralen Iodaufnahme auch wieder mit einer hohen renalen Iodausscheidung zu rechnen sein. Daß Iod im gesamten Gastrointestinaltrakt zu nahezu 100 % resorbiert wird, dürfte für Iodid und für Iodat, aus dem im Gastrointestinaltrakt wieder Iodid entsteht, zutreffen, aber nicht für iodhaltige organische Verbindungen, zu denen auch für die Lebensmittelherstellung zugelassene Farbstoffe, wie beispielsweise Erythrosin, zählen. Dieses Iod wird in Abhängigkeit von der Nahrungszusammensetzung, Zubereitung und Verdauung in unterschiedlichem Maße aufgeschlossen (17). Grundsätzlich wäre neben der Uriniodausscheidung auch zu prüfen, welcher Prozentsatz des aufgenommenen Iods tatsächlich im Zielorgan Schilddrüse ankommt. Eine solche Bilanzierung ist *in vivo* nur mit der ²⁴¹Am-Fluoreszenztechnik möglich (21).

Die in unserer Kantinenverpflegung verwendeten Nahrungsmittel und Fertiggerichte stammen vom Weltmarkt. Zu ihrem hohen Iodgehalt können Zusätze von Iodid oder Iodat oder auch Tangmehl als „verborgenes“ Iodsalz zum Tierfutter wesentlich beitragen. Die futtermittelrechtli-

chen Vorschriften lassen bis zu 40 mg Iod/kg Futter zu (19). Auf die Risiken einer derart hohen Iodierung von Futter wurde von Anke (2) hingewiesen.

Ferner können iodhaltige Desinfizienzen, wie sie zur Grunddesinfektion in Ställen, Tierwaschung und im Molkeriewesen verbreitet sind und eventuell auch die veterinärmedizinische Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mit Ethylendiamindihydroiodid (14) zum besonders hohen Iodgehalt in den Milchprodukten mit beitragen. Welche Verbreitung Iodophore (Iod-Tensid-Komplexe) als Dip-Präparate zur Zitzendesinfektion in der Milchwirtschaft einnehmen, ist schwer zu eruieren. Die Verwendung von Dip-Präparaten ist in großen mechanisierten Milchtierbetrieben sicherlich weiter verbreitet als in kleinen. Anzunehmen ist auch eine Abhängigkeit von den veterinärmedizinischen Empfehlungen. Iod aus diesen Präparaten geht direkt durch Abrieb und über die Sekretion von perkutan resorbiertem Iod in die Milch über (27).

Auf den jahreszeitlich schwankenden Iodgehalt in Milchprodukten, der wesentlich vom Futter abhängt, wird seit Jahren hingewiesen (2, 14, 29). Die Milch von Kühen enthält im Sommer bei Weidegang bedeutend weniger Iod als bei Winterfütterung (27). In der Schweiz darf der Iodgehalt der Milch den Wert von 500 µg/l nicht überschreiten (27). Da der Vertrieb von Milch meist regional begrenzt ist, sind zwangsläufig größere regionale Unterschiede in der Iodversorgung durch Milch zu erwarten.

In Finnland hat die Kenntnis über den hohen Iodgehalt in der Nahrung, insbesondere in der Milch, zu der Überlegung geführt, ob die Iodidprophylaxe überhaupt noch weiter zu intensivieren sei (29). Wie unsere Untersuchungen zeigen, ist jedoch die Annahme, daß der teilweise hohe Iodgehalt unserer Nahrung eine Iodidprophylaxe in Form von iodiertem Speisesalz und gegebenenfalls eine zusätzliche Iodideinnahme in Tablettenform entbehrlich mache, bei der bescheidenen enteralen Verfügbarkeit unseres Nahrungsiods nicht gerechtfertigt. Nach Höhler et al. (15) reicht selbst ein regelmäßiger Seefischverzehr

für eine Iodmangelprophylaxe wegen der unzureichenden Bioverfügbarkeit dieses Iods nicht aus. Ein scheinbar ausreichend hoher Iodgehalt der Nahrung schließt also einen Iodmangel in der Schilddrüse noch nicht aus.

Der von uns gemessene hohe Iodgehalt der zum Essen zubereiteten Nahrung mutet beim Vergleich mit entsprechenden anderen Zahlen, die aus Deutschland sporadisch zur Verfügung stehen, wie ein extremer Sonderfall an. Der von uns gemessene tägliche Iodverzehr liegt um den Faktor zwei (18) bis vier (2) höher als der anderer Autoren. Er liegt aber in der gleichen Größenordnung wie in Großbritannien (18). Ein endgültiges Urteil über den Iodverzehr läßt sich jedoch erst dann fällen, wenn gleichartige Untersuchungen aus möglichst vielen Regionen vorliegen und die Bestimmungsmethoden standardisiert sind. Der Iodgehalt in der zubereiteten Nahrung kann durch den Kochvorgang durchaus ein anderer sein, als sich aus der Addition des Iodgehalts der ungekochten Einzelkomponenten ergibt.

Aus unseren Daten sollte nicht voreilig der Schluß gezogen werden, daß in Deutschland kein Iodmangel in der Schilddrüse mehr herrsche. Die von uns gemessene Uriniodausscheidung spricht zumindest nach den von nationalen und internationalen Gremien festgelegten Richtwerten zur Verhinderung endemischer Strumen für einen Iodmangel, da aus der Iodurie nur auf die enterale Verfügbarkeit des Nahrungsiods, nicht aber auf die globale Iodzufuhr mit der Nahrung rückgeschlossen werden kann. Beides gilt es streng auseinanderzuhalten. Wenn der Gehalt an iodhaltigen organischen Verbindungen – wie von uns vermutet – in der Nahrung zunimmt, so bedeutet dies noch nicht, daß damit auch das verwertbare Iod in entsprechendem Ausmaß zunimmt.

Generell sind umfassende Iodbilanzen in ganz Deutschland wünschenswert, denn es ist noch ungeklärt, warum in Endemiegebieten viele Menschen trotz eines leichten Iodmangels keine Struma entwickeln und bei Neugeborenen eine Struma connata eine Rarität darstellt.

Literatur

1. Anke M, Groppe B, Scholz E, Bauch K-H (1992) Iodaufnahme, Iodausscheidung und Iodbilanz Erwachsener in den neuen Bundesländern Deutschlands. Mengen- und Spurenelemente 12:450-461
2. Anke M, Groppe B, Angelow L, Scholz E (1995) Der Transport des Iods in der Nahrungskette. In: Haas HJ (Hrsg) Mechanismus des Transports von Mineralstoffen und Spurenelementen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S 1-19
3. Bauch KH (1984) Zur Frage des alimentären Iodmangels in der DDR. Z Ges Inn Med 39:306-309
4. Bourdoux P, Delange F, Filetti S, Thilly C, Ermans AM (1985) Reliability of the iodine/creatinine ratio: a myth? In: Hall R, Körberling J (eds) Thyroid Disorders Associated with Iodine Deficiency and Excess. Serono Symposia Publication, Vol 22, Raven Press, New York, pp 145-152
5. Delange F (1993) Requirements of Iodine in Humans. In: Delange F, Dunn JT, Glinoer D (eds) Iodine Deficiency in Europe. A continuing concern. NATO ASI Series, Series A: Life Sciences Vol 241, Plenum Press, New York, London, pp 5-13
6. Dworkin HJ, Chandler JP, Beierwaltes WH (1965) Estimation of Fecal and Urinary Excretion of Iodine. J Clin Endocrinol Metab 25:149-151
7. Edwards DM, Bayliss RI, Millen S (1969) Urinary Creatinine Excretion as an Index of the Completeness of 24-h Urine Collections. Lancet 1969/II: 1165-1166
8. Geiseler D, Frauer HM (1979) On-line-Betrieb eines AutoAnalyzers. In: Auto-Analyser-Innovation. Problemlösung in Medizin, Forschung und Industrie, Bd. 1 Sektion Medizin. Technikon-Symposium 1978. Technicon GmbH, Bad Vilbel, S 312-316
9. Glöbel B (1977) Iodbestimmung in Plasma und biologischen Flüssigkeiten im nmol/l-Bereich mittels Autoanalyser. J Clin Chem Clin Biochem 15:499-501

10. Greenblatt DJ, Ransil BJ, Harmatz JS, Smith TW, Duhme DW, Koch-Weser J (1976) Variability of 24-h Urinary Creatinine Excretion by Normal Subjects. *J Clin Pharmacol* 16:321–328
11. Gutekunst R, Magiera U, Teichert H-M (1993) Iodmangel in der Bundesrepublik Deutschland. *Medizinische Klinik* 88:525–528
12. Hays M (1993) Colonic Excretion of Iodide in Normal Human Subjects. *Thyroid* 3:31–35
13. Hampel R, Rönsch K (1993) Trotz Verwendung von Iodsalz zur individuellen Speisenzubereitung bleibt ein Iodmangel I. Grades in Deutschland bestehen. *Innere Medizin* 48:401–403
14. Hemken RW (1979) Milk and Meat Iodine Content: Relation to Human Health. *J Am Vet Assoc* 176:119–121
15. Höhler M, Tölle H-G, Manz F (1990) Seefischverzehr und Iodversorgung. *Akt Ernähr Med* 15:187–193
16. Höring H, Dobberkau H-J, Seffner W (1988) Antithyreoide Umweltchemikalien. *Z Gesamte Hyg* 34:170–173
17. Katamine S, Mamiya Y, Sekimoto K, Hoshino N, Totsuka K, Suzuki M (1987) Differences in bioavailability of iodine among iodine-rich food and food colors. *Nutr Rep Int* 35:289–297
18. Kaufmann S, Linseisen J, Wolfram G (1995) Vergleich der Iodversorgung in Deutschland und Großbritannien. *Z Ernährwiss* 34:59 (Abstract V30)
19. Koch V, Weinreich O, Knippel J, Eberhardt W (1988) Futtermittelrechtliche Vorschriften. A. Strothe, Frankfurt/M
20. Laurberg P (1994) Editorial: Iodine Intake – What are we aiming at? *J Clin Endocrinol Metab* 79:17–19
21. Leisner B, Kantlehner R, Heinze HG, Lissner J (1979) Klinische Ergebnisse der Schilddrüsenszintigraphie und Iodbestimmung mit Fluoreszenztechnik. *Fortschr Röntgenstr* 130:694–699
22. Malamos B, Koutras DA, Marketos SG, Rigopoulos GA, Yataganas XA, Binopoulos D, Sfontouris J, Pharmakiotis AD, Vought RL, London WT (1967) Endemic Goiter in Greece: An Iodine Balance Study in the Field. *J Clin Endocrinol* 27:1372–1380
23. Sandell EB, Kolthoff IM (1937) Microdetermination of iodine by a catalytic method. *Mikrochim Acta* 1:9–25
24. Schmid M, Schulthess C, Bürgi H, Studer H (1980) Iodmangel ist in der Schweiz noch immer endemisch. *Schweiz Med Wschr* 110:1290–1295
25. Scriba PC, Pickardt CR (1995) Iodprophylaxe in Deutschland. Gibt es ein Risiko? *Deutsches Ärzteblatt* 92:A-1529–1531
26. Szadkowski D, Jörgensen A, Essing HG, Schaller KH (1970) Die Kreatinineliminationsrate als Bezugsgröße für Analysen aus Harnproben. *Z Klin Chem Klin Biochem* 8:529–533
27. Terplan G, Grove HH (1979) Rückstände von Dip-Präparaten in der Milch. *Deutsche Molkerei-Zeitung* (München) 10:358–364
28. Thilly C, Moreno-Reyes R, Vanderpas J (1993) Nutritional Informations for the Elimination of Iodine Deficiency (IDD) in Europe. In: Delange F, Dunn JT, Glinoer D (eds) Iodine Deficiency in Europe. A continuing concern. NATO ASI Series, Series A: Life Sci 241, Plenum Press, New York, London, pp 103–108
29. Varo P, Saari E, Paaso A, Koivistoinen P (1981) Iodine in Finnish Food. *Internat J Vit Nutr Res* 52:80–89
30. Wissenschaftliche Tabellen Geigy (1977) 8. Auflage (Lentner C, Redaktion), Band: Einheiten im Meßwesen, Körperflüssigkeiten, Ernährung, Ciba Geigy, Basel