

# EU.L.E.N-SPIEGEL



Wissenschaftlicher Informationsdienst des Europäischen Institutes für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (EU.L.E.) e.V.

## MIT EINEM BEIN IM GEFÄNGNIS...

... zu stehen, ist ein Gefühl, das viele Hersteller beschleicht, wenn sie an das Deutsche Lebensmittelrecht denken. Angesichts dieses komplexen, um nicht zu sagen verworrenen Paragraphenwerkes, das sich über Abertausende von Seiten erstreckt und einem schnellen Wandel unterliegt, sind unabsichtliche Verstöße ein fast zwangsläufiges Schicksal. Zahlreiche Spezialbestimmungen erschweren den Überblick und können schon mal die Sicht auf wichtige und sinnvolle Gesetze verstellen. Zum Beispiel auf die Produkthaftung: Danach haftet ein Hersteller für die Folgen seines Tuns bis zu einer Gesamtsumme von 160 Millionen Mark. Dabei ist es nicht so wichtig, ob er „schuld“ ist, sondern nur, ob durch sein Produkt einem Endverbraucher Schaden entstanden ist. Ein Schaden, der bei nötiger Sorgfalt hätte vermieden werden können. Fallstricke gibt es auch dort, wo er der Menschheit Gutes tun will, z.B. wenn er Jodsatz verwendet.

### JODIERUNG - EIN FALL FÜR DIE PRODUKTHAFTUNG

Jod ist in der Hand des Arztes ein sehr wirksames Medikament, das es bisher nur in Apotheken gab. Nun sagen mir die Protagonisten der Jodierung, daß man deren Nebenwirkungen in Kauf nähme, da ihre Vorteile eindeutig überwiegen würden. Prüfen wir diese Behauptung unter juristischen Gesichtspunkten, so ist das Ergebnis für jeden, der Lebensmittel herstellt oder damit handelt alarmierend: Für die möglichen Folgen haften nicht etwa die Ernährungsmediziner oder Krankenkassen, die ihn dazu angestiftet haben mögen. Der Hersteller haftet - vor allem dann, wenn er auf eine Deklaration verzichtet. Ein Haftungsausschluß ist nicht möglich, da ihn keinerlei Rechtsvorschriften zur Anreicherung zwingen und das Arzneimittel Jod durch sein Einarbeiten in Brot, Käse oder Wurst zum Lebensmittel wird.

Wäre das Risiko für ihn erkennbar gewesen? Ja, denn die zuständige Kommission der Weltgesundheitsorganisation (JECFA) steht der Jodierung aufgrund der Nebenwirkungen eher skeptisch gegenüber:

- „Eine erhöhte Rate von Thyreotoxikosen wurde im Mittleren Westen der USA von 1926-1928 als Folge der Jodierung von Speisesalz beobachtet“.
- „Ein markanter Anstieg von Patienten mit Thyreotoxikose wurde in Tasmanien als Folge der Jodierung von Brot dokumentiert“.
- „In Holland wurde eine Zunahme von Thyreotoxikosen als Folge eines 4-Jahres-Programms zur Jodierung von Brot beobachtet“.
- In England und Wales nahmen die Thyreotoxikosen zu, „die aus den hohen Jodgehalten in der Milch resultierten“. Ursache: jodhaltige Desinfektionsmittel und Jodzusätze im Viehfutter.

Zu weit hergeholt? Werfen wir einen Blick in die neuen Bundesländer. In der ehemaligen DDR wurde als Folge der Jodierung eine Verdopplung der Schilddrüsen-Überfunktionen beobachtet.

### WAS KANN DER HERSTELLER TUN?

Sollte man eine Jodierung von Ihnen verlangen, wenden Sie sich an die zuständige Krankenkasse. Bitten Sie die verantwortliche Ökotrophologin und den zuständigen Mediziner um eine Unterschrift: Für die rechtsverbindliche Übernahme aller Kosten, die im Falle einer Produkthaftungsklage auf Sie zukommen. Und vergessen Sie nicht die merkantilen Folgen Ihres Imageverlustes, den ein geschädigter Kunde mit Hilfe der Medien erreichen könnte. Wenn die gesundheitlichen Vorteile der Jodierung tatsächlich so eindeutig überwiegen, werden Sie das gewünschte Dokument sicher ohne Zögern erhalten.

Udo Pollmer

NUMMER 3  
24. APRIL 1996

INHALT:

Seite 1  
EDITORIAL

Seite 2 - 7  
SCHWERPUNKT:  
JODIERUNG VON  
LEBENSMITTELEN

Seite 4  
VON ARZT ZU  
ARZT

Seite 8 - 9  
FACTS &  
ARTEFACTS

Seite 10-11  
ALLELOPATHIE

Seite 11  
AUS DEM  
INSTITUT

IMPRESSUM

Seite 12  
IN ALLER KÜRZE

BESONDERE  
ERKENNTNISSE

## GLOSSAR

**Jod:** Das Spurenelement ist ein wichtiger Bestandteil der Schilddrüsenhormone T3 (Trijodthyronin) und T4 (Tetraiodthyronin, Thyroxin). Es liegt im Organismus überwiegend als Jodid vor. Jod aus dem Blut wird vor allem von der Schilddrüse aber z.B. auch von der Magenschleimhaut und den Speicheldrüsen angereichert. Exzessive Joddosen hemmen ebenso wie Jodmangel die Hormonproduktion der Schilddrüse.

**T3 und T4:** Die wirksame Form ist das T3, das aus dem T4 durch Dejodierung gebildet wird. T3 bindet an spezielle Rezeptoren im Zellkern der Zielorgane. Die Schilddrüsenhormone steuern u.a. den Sauerstoffverbrauch, die Stoffwechselrate, die Freisetzung von freien Fettsäuren aus dem Fettgewebe und die Cholesterinsynthese. Sie erhöhen Anzahl, Größe und Aktivität der Mitochondrien sowie den ATP-Verbrauch. Im Blut liegen T3 und T4 sowohl frei als auch an Transthyretin gebundenen vor. Transthyretin spielt auch beim Vitamin-A-Transport eine Rolle. Aussagekräftige Werte für die Diagnostik liefert nur die Bestimmung des frei vorliegenden T3 und T4.

**TSH, TRH:** Die Schilddrüsenfunktion unterliegt einer Rückkopplungsregulation durch den Hypothalamus. Das TRH (Thyreotropes Releasing Hormon) stimuliert die TSH-Freisetzung im Hypophysenvorderlappen. TSH (Thyreoida-stimulierendes Hormon) fördert die Jodeinlagerung, die Hormonsekretion und das Follikelwachstum der Schilddrüse.

**Autonomes Gewebe:** Autonomes Schilddrüsenengewebe ist der TSH-Regulation entzogen. Es produziert ungehemmt Hormone.

**Struma:** Der Kropf ist eine Vergrößerung des Schilddrüsenengewebes

## SCHWERPUNKT:

## JODIERUNG VON LEBENSMITTELN

**Die Crux mit der Jodanalytik**

STIJVE, T et al: Rapid gas Chromatographie determination of inorganic iodide in milk products and dietetic foods. *Deutsche Lebensmittel-Rundschau* 1988 / 84/S. 341-344

ECKES, S, DIDIE, I: Gaschromatographische Bestimmung von Jod in Algen und Algenerzeugnissen.

*Lebensmittelchemie* 1992/46/S.132  
JOPKE, P et al: Jodbestimmung in Böden und Pflanzen.

*Lebensmittelchemie* 1994/48/S.80

Für die analytische Bestimmung von Jod in Lebensmitteln gibt es bisher keine zufriedenstellende Methode. Darüber hinaus weisen Ringanalysen zum Teil große Abweichungen auf. Weit verbreitet ist die photometrische Jodbestimmung in Anlehnung an die Reaktion nach Sandell und Kolthoff. Dabei greift die Lebensmittelanalytik auf eine Variante zurück, die für Bodenproben entwickelt wurde. Üblich ist auch die Atomabsorptionsspektrometrie oder die Bestimmung von Jod mit ionenselektiven Elektroden.

Ein großes Problem der meisten Methoden ist der Aufschluß. Dabei wird das organische Material zerstört, damit es nicht zu störenden Wechselwirkungen mit der Lebensmittelmatrix kommt:

- Wird das organische Material im „trockenen Aufschluß“ durch Hitze zerstört, gehen flüchtige Jodverbindungen für die Analyse verloren. Durch Zugabe von Natriumhydroxid versuchte man, das Jod in eine nicht-flüchtige Form zu überführen. Dennoch können Verluste nicht ausgeschlossen werden.
- Zerstörung der organischen Matrix durch Schwefelsäure und Perchlorsäure, die sogenannte „nasse Veraschung“, kann bei photometrischen Reaktionen nicht angewendet werden, da die Säuren das zu messende Reaktionsprodukt teilweise zerstören.
- Auch der Mikrowellenaufschluß in TMF-Gefäßen bietet keine Lösung, da das Jod teilweise vom Gefäßmaterial absorbiert wird.

Stijve et al. umgehen diese Fehlerquellen, indem sie das anorganische Jodid in schwefelsaurer Lösung zu Jodethanol umsetzen, dieses extrahieren und gaschromatographisch bestimmen. Allerdings wird damit nur das anorganische Jod erfaßt. Eine Alternative bietet die Neutronenaktivierung, die auch organisch gebundenes Jod miterfaßt. Dabei werden die stabilen Jodisotope mit Neutronen beschossen, um radioaktives Jod<sup>128</sup> zu erzeugen, dessen Gammastrahlung gemessen wird.

Bei einem Vergleich von Photometrie, Gaschromatographie und Neutronenaktivierung bei Säuglingsmilchprodukten erhielten Stijve et al. stark voneinander abweichende Ergebnisse: Die Photometrie erfaßte im Schnitt nur etwa die Hälfte des tatsächlich vorhandenen anorganischen Jods. Der Gesamtgehalt, ermittelt durch Neutronenaktivierung lag etwa dreimal so hoch, wie durch Photometrie bestimmt.

Anmerkung: Trotz der beim Veraschen auftretenden Verluste und schlechter Reproduzierbarkeit ist das Verfahren nach Sandell und Kolthoff noch weit verbreitet. Insofern müssen viele analytische Daten mit großer Skepsis betrachtet werden. Die tatsächlichen Gehalte dürften nicht selten ein Vielfaches der ausgewiesenen Werte betragen. Da der Organismus auch einen Teil des organisch gebundenen Jods aufnehmen kann, liegt der tatsächliche Wert des resorbierbaren Jods irgendwo zwischen dem Wert, der mit der neuen Methode von Stijve et al. ermittelt wird und dem Wert der Neutronenaktivierung. Letztere ist jedoch für Routineanalysen zu kostspielig.

**Jodmessung im Urin ungeeignet**

FURNEE, CA et al: A critical appraisal of goiter assessment and the ratio of urinary iodine to creatinine for evaluating iodine Status.

*American Journal of Clinical Nutrition* 1994/59/S.1415-1417

Die Messung der Jodausscheidung im Urin ist nach wie vor eine gebräuchliche Methode, um die Jodzufuhr zu erfassen.

Für eine exakte Bestimmung müßte 24-Stunden-Urin gesammelt werden, was insbesondere in Feldstudien schwierig ist. Man behilft sich hier mit einer Messung des Jods im Spontanurin und setzt es zum gleichzeitig ausgeschiedenen Kreatinin in Beziehung. Kreatinin ist ein Abbauprodukt des Muskelweißes Kreatin. Es entsteht insbesondere beim Muskelabbau, bei körperlicher Arbeit sowie bei jeder Spannung und Entspannung der Muskeln. Die ausgeschiedene Kreatinmenge hängt einerseits von der Muskelmasse der Versuchsperson und andererseits von ihrem Fleischverzehr ab. Dennoch wurde die Kreatininausscheidung bisher als konstante Größe angesehen, die keinen inter-, intraindividuellen und tagesschwankungen unterliegt.

Im Ntcheu Distrikt in Malawi, einem Gebiet mit hoher Kropfprävalenz, untersuchten die Autoren an 502 Schulkindern, inwieweit der Jod-Kreatinin-Quotient verlässliche Aussagen über die Jodversorgung erlaubt. Anhand von zwei Spontanurinproben, gesammelt an aufeinanderfolgenden Tagen, wurden die Jod- und Kreatiningehalte bestimmt.

Sowohl bei Jod als auch bei Kreatinin traten starke intra- und interindividuelle Schwankungen auf. Eine statistisch signifikante Korrelation zwischen Jodid- und Kreatiningehalt bestand nicht. Weiterhin bestand kein Zusammenhang zwischen der Schilddrüsengröße und der Jodausscheidung. Obwohl bei Mädchen häufiger ein Kropf festgestellt wurde, unterschieden sich ihre absoluten Joduringehalte nicht von denen der Jungen.

#### **Jodbelastung durch Desinfektionsmittel**

BARKER, DJP, PHILLIPS, DIW: Current incidence of thyrotoxicosis and past prevalence of goitre in 12 british towns. *Lancet* 1984/II/S.567-570

Die Autoren ermittelten 1982 die Rate von Schilddrüsen-Überfunktionen in 12 englischen und walisischen Städten. Dabei ergaben sich enorme regionale Unterschiede, die Inzidenz reichte von 9,7 bis 49,2 pro 100.000 Einwohner. Auffällig war, daß die Überfunktionen überwiegend bei älteren Menschen und vor allem in solchen Städten auftraten, in denen 60 Jahre zuvor Jodmangel

herrschte. Als Ursache für die hohe Jodaufnahme, die hauptsächlich aus Milch stammte, sehen die Autoren Jodzusätze zum Tierfutter sowie die Verunreinigung der Milch durch jodhaltige Desinfektionsmittel an. Sie gehen davon aus, daß die damals üblichen 255 µg Jod pro Tag „Thyreotoxischen bei Menschen auslösen, die durch einen Jodmangel im frühen Leben empfindlich geworden sind.“ Bei jüngeren Menschen kann das Jod zur Entstehung des Morbus Basedow, einer immunologisch bedingten Schilddrüsen-Entzündung mit Überfunktion beitragen.

Anmerkung: Die Jodrückstände in der Milch konnten im letzten Jahrzehnt gesenkt werden, indem die Jodophore durch andere Desinfektionsmethoden ersetzt wurden.

#### **Überfunktion durch Hamburger**

HEDBERG, CW et al: An outbreak of thyrotoxicosis caused by the consumption of bovine thyroid gland in ground beef.

*New England Journal of Medicine* 1987/316/S.993-998

Durch den Verzehr von Rinderhack kam es von April '84 bis August '85 in zwei US-Bundesstaaten zu mindestens 121 Fällen von Jodbasedow. Das Hackfleisch war in einer Schlachtereier mit ungeeigneten Gewinnungstechniken aus Hammuskelfleisch hergestellt worden, das z.T. noch Schilddrüsengewebe enthielt. Das Hackfleisch in den betroffenen Haushalten enthielt Jodkonzentrationen von durchschnittlich 87 ppm.

Die Autoren gehen von einer beträchtlichen Dunkelziffer aus und halten die Aufdeckung der Ursache für einen Glücksfall. Weil die Schlachtereier nur in der näheren Umgebung verkaufte, kam es zu einer lokalen Häufung von Patienten. Bei einer weitgestreuten Distribution wäre die Ursache wohl unbekannt geblieben, umso mehr als bei dieser „stillen Thyreoiditis“ kein Kropf beobachtet wurde und die Aufnahme von Radiojod niedrig war. Nach Bekanntwerden dieses Vorfalles wurde in Nebraska ein weiterer Fall aufgedeckt. Aus Europa liegen ähnliche Berichte vor, beispielsweise durch die Verarbeitung von Schweineschilddrüsen zu Wurst.

(Fortsetzung S. 5)

durch Hyperplasie und/oder Hypertrophie. Die Ursachen sind vielfältig, z.B. Jodmangel, Jodexzess, genetische Disposition, Malignom, Enzymdefekte in der Jodverwertung, Goitrogene in Lebens- und Genußmitteln, Arzneimittel, Umweltgifte.

**Goitrogene:** So heißen kropferzeugende (strumigene) Substanzen, die in vielen Lebensmitteln, wie etwa Kohlgewächsen enthalten sind. Sie hemmen die Synthese und die Freisetzung der Schilddrüsenhormone.

**Hyperthyreose:** Die Überfunktion der Schilddrüse geht mit einer gesteigerten Produktion und Sekretion der Schilddrüsenhormone einher und wirkt auf den gesamten Organismus. Autoimmunprozesse, Entzündungen, autonomes Gewebe, bestimmte Krebsformen der Schilddrüse, zuviel TSH, Jodexzesse sowie überdosierte Schilddrüsenhormonpräparate führen zur Hyperthyreose. Das klinische Bild ist vor allem bei Erwachsenen oft uneinheitlich. Zu den Symptomen zählen hervorstehende Augäpfel, Kropf, Tachykardie, Unruhe, warmfeuchte Haut, Schweißausbrüche, Gewichtsabnahme, Muskelschwäche und Haarausfall.

**Hypothyreose:** Die Schilddrüsen-Unterfunktion kann angeboren oder erworben sein. Sie entsteht u.a. durch Enzymdefekte bei der Jodverwertung, durch Resistenz gegen die Schilddrüsenhormone, durch Jodmangel, Jodexzess, Strumigene, Entzündungen oder Störungen in der Hypophyse. Symptome sind u.a. Gewichtszunahmen, trockene, rauhe und verdickte Haut, Apathie, Myxödem, schnelle Ermüdbarkeit, psychische Störungen, erhöhte Kälteempfindlichkeit sowie erniedrigte Blutzucker- und erhöhte Blutcholesterinspiegel. Bei Neugeborenen kann die Hypothyreose zu Kretinismus und schweren Entwicklungsstörungen führen.