



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

„Kontaminanten und Rückstände in Kaffee, Tee und
Kakao – eine Gefahr für den Konsumenten?“

Verfasserin

Sabine Strasser

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, Oktober 2012

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 474

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Diplomstudium Ernährungswissenschaften

Betreuerin / Betreuer:

Ao. Univ.-Prof. Mag. Dr. Rosa Lemmens-Gruber

Danksagung

Ich möchte mich bei Frau Professor Mag. Dr. Rosa Lemmens-Gruber vielmals für die Betreuung meiner Diplomarbeit und die unkomplizierte Abwicklung bedanken.

Besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mir dieses Studium durch ihre großzügige Unterstützung ermöglicht haben.

Das größte Dankeschön gilt meinem Freund, der mit mir durch alle Höhen und Tiefen meines Studiums gegangen ist, immer für mich da war und mich großartig unterstützt hat. DANKE!

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe.

Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Die Arbeit wurde bisher in gleicher oder ähnlicher Form keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und auch noch nicht veröffentlicht.

Wien, Oktober 2012

Unterschrift:

Sabine Strasser

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	XI
Tabellenverzeichnis.....	XIII
Abkürzungsverzeichnis.....	XV
1. Einleitung.....	1
2. Einige grundlegende Begriffe der toxikologischen Beurteilung von chemischen Stoffen.....	3
3. Toxische Inhaltsstoffe in Lebensmitteln.....	6
3.1 Acrylamid	8
3.1.1 Allgemeines.....	8
3.1.2 Toxikokinetik	10
3.1.3 Toxizität	13
3.1.4 EU-Recht und sonstige Regelungen	15
3.2 Furan.....	18
3.2.1 Allgemeines.....	18
3.2.2 Toxikokinetik	20
3.2.3 Toxizität	21
3.2.4 EU-Recht und sonstige Regelungen	23
3.3 Mykotoxine	23
3.3.1 Allgemeines.....	23
3.3.2 Ochratoxin A	27
3.3.2.1 Allgemeines	27

3.3.2.2	Toxikokinetik.....	28
3.3.2.3	Toxizität	29
3.3.2.4	EU-Recht und sonstige Regelungen.....	30
3.4	Schwermetalle.....	33
3.4.1	<i>Blei</i>.....	36
3.4.1.1	Allgemeines.....	36
3.4.1.2	Toxikokinetik.....	38
3.4.1.3	Toxizität	41
3.4.2	<i>Cadmium</i>.....	42
3.4.2.1	Allgemeines.....	42
3.4.2.2	Toxikokinetik.....	46
3.4.2.3	Toxizität	48
3.4.3	<i>EU-Recht und sonstige Regelungen</i>.....	50
4.	Genussmittel	53
4.1	Kaffee.....	54
4.1.1	<i>Allgemeines</i>.....	54
4.1.2	<i>Botanik</i>.....	54
4.1.3	<i>Produktion und Verarbeitung</i>	55
4.1.3.1	Ernte	55
4.1.3.2	Aufbereitung.....	56
4.1.3.3	Röstung	57
4.1.4	<i>Einige Zahlen und Fakten</i>.....	58
4.2	Tee	58
4.2.1	<i>Allgemeines</i>.....	58
4.2.2	<i>Botanik</i>.....	59
4.2.3	<i>Herstellung</i>.....	60
4.2.4	<i>Einige Zahlen und Fakten</i>.....	62

4.3	Kakao und Schokolade	63
4.3.1	Allgemeines	63
4.3.2	Botanik	64
4.3.3	Gewinnung der Kakaobohnen	65
4.3.4	Kakao- und Schokoladenherstellung	66
4.3.5	Einige Zahlen und Fakten	67
5.	Schadstoffe in Genussmitteln	68
5.1	Acrylamid im Kaffee	68
5.1.1	Fazit	76
5.2	Furan im Kaffee	77
5.2.1	Fazit	81
5.3	Ochratoxin A	83
5.3.1	OTA im Kaffee	83
5.3.2	OTA in Kakao und Kakaoerzeugnissen	89
5.3.3	Fazit - OTA in Kaffee, Kakao und Kakaoprodukten	92
5.4	Schwermetalle	94
5.4.1	Schwermetalle im Tee	94
5.4.1.1	Fazit	101
5.4.2	Cadmium in Kakao und Kakaoprodukten	102
5.4.2.1	Fazit	106
6.	Conclusio	108
7.	Zusammenfassung	110
8.	Abstract	112
9.	Literaturverzeichnis	114
10.	Lebenslauf	138

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Strukturformel Acrylamid	8
Abbildung 2. Vereinfachte Darstellung des Acrylamidmetabolismus im Menschen.....	11
Abbildung 3. Struktur von Furan	18
Abbildung 4. Chemischer Aufbau von Ochratoxin A.....	27
Abbildung 5. Emissionstrend der Schwermetalle in Österreich 1990-2010.....	34
Abbildung 6. Schematische Darstellung der Bleiverteilung im menschlichen Körper.	39
Abbildung 7. Vergleich der Cadmium-Deposition aus unterschiedlichen Quellen zwischen 1990 und 2010 innerhalb Europas	43
Abbildung 8. Beitrag zur Cadmium Exposition von ausgewählten Lebensmittelgruppen.....	45
Abbildung 9. Quellen für Cadmium Exposition beim Menschen	45
Abbildung 10. Schnitt durch Kaffeekirsche.....	55
Abbildung 11. Blätter, Blüten und Knospen von <i>Camellia sinensis</i> (L.) Kuntze	60
Abbildung 12. Vereinfachte Übersicht der Herstellung unterschiedlicher Teesorten	61
Abbildung 13. Produktion und Netto-Exporte von Kakaobohnen (2005/06).....	64
Abbildung 14. Reife Frucht von <i>Theobroma cacao</i> L.	65
Abbildung 15. Programm des BfR zur Abschätzung der Acrylamidaufnahme aus belasteten Lebensmitteln – Fragebogen	70
Abbildung 16. Programm des BfR zur Abschätzung der Acrylamidaufnahme aus belasteten Lebensmitteln – Auswertung mittlere Acrylamidaufnahme bei 4 Tassen Kaffee	71
Abbildung 17. Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen (%) zur Acrylamidaufnahme bei 11-15 Jährigen und 50-59 Jährigen	72

Abbildung 18. Anteil verschiedener Lebensmittel an der täglichen Bleiaufnahme (mit Aufschlüsselung der Gruppe "Getränke")	99
Abbildung 19. Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur Gesamtaufnahme an Cadmium aller österreichischer Personengruppen.....	104
Abbildung 20. Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur Gesamtaufnahme an Cadmium österreichischer Kinder und Jugendlicher	105

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Beispiele von EU-Richtwerten für Acrylamid in ausgewählten Warengruppen.....	17
Tabelle 2. Einige wichtige Mykotoxine	25
Tabelle 3. Wirkungen ausgewählter Mykotoxine	26
Tabelle 4. Höchstmengen für den OTA-Gehalt in ausgewählten Lebensmitteln laut Verordnung (EG) Nr. 1881/2006	32
Tabelle 5. Höchstmengen für den Blei- bzw. Cadmium-Gehalt in ausgewählten Lebensmitteln laut Verordnung (EG) Nr. 1881/2006	51
Tabelle 6. Mittlere Acrylamidgehalte ausgewählter Lebensmittelgruppen	73
Tabelle 7. Acrylamid-Aufnahme verschiedener Bevölkerungsgruppen für die wichtigsten Lebensmittelgruppen (keine Erfassung der Gesamtexposition).....	74
Tabelle 8. Durchschnittliche Furan Gehalte unterschiedlicher Kaffeeprodukte.....	78
Tabelle 9. Statistische Werte für OTA in Röstkaffee (zul. Höchstgehalt: 5 µg/kg) und löslichem Kaffee (zul. Höchstwert: 10 µg/kg)	86
Tabelle 10. OTA-Aufnahme (gesamt und über Kaffee bzw. Kakao) und entsprechende TWI-Auslastung	88
Tabelle 11. OTA-Gehalte in Schokolade: Untersuchungsergebnisse 2008	91
Tabelle 12. Elementgehalte in Tee (2006)	96

Abkürzungsverzeichnis

AA.....	Acrylamid
AAMA.....	Acrylamid-Mercapturic Acid (Acrylamid-Mercaptursäure)
ADI.....	Acceptable Daily Intake (akzeptierbare tägliche Aufnahmemenge)
AGES.....	Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
ALA.....	Delta-Aminolevulinic Acid (Delta-Aminolävulinsäure)
ALAD.....	Delta-Aminolevulinic Acid–Dehydratase (Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase)
ALARA.....	As Low As Reasonably Achievable (So niedrig wie vernünftigerweise erreichbar)
BfR.....	Deutsches Bundesinstitut für Risikobewertung
BMDL.....	Benchmark Dose Lower Limit (Benchmark-Dosis der unteren Konfidenzgrenze)
BMI.....	Body-Mass-Index (Körpermasseindex)
BVL.....	Deutsches Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit
CIAA.....	Confédération des Industries Agro-Alimentaires de l'UE (Europäischer Verband der Lebensmittelindustrie)
CYP2E1.....	Cytochrom P450 2E1
DNA.....	Desoxyribonucleic Acid (Desoxyribonukleinsäure)
EFSA.....	European Food Safety Authority
FAO.....	Food and Agriculture Organization
FDA.....	U.S. Food and Drug Administration
FG.....	Frischgewicht
GA.....	Glycidamid

GABA.....	Gamma-Aminobutyric Acid (Gamma-Aminobuttersäure)
GAMA	Glycidamid-Mercapturic Acid (Glycidamid-Mercaptursäure)
IARC	International Agency for Research on Cancer
ICO	International Coffee Organisation
ICCO.....	International Cocoa Organisation
IPCS	International Programme on Chemical Safety
JEFCA	Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives
KG.....	Körpergewicht
µg/kg	Mikrogramm/Kilogramm
mg/kg	Milligramm/Kilogramm
MOE.....	Margin of Exposure (Sicherheitsmarge für die Exposition)
MW	Mittelwert
ng/kg	Nanogramm/Kilogramm
NOAEL.....	No Observed Adverse Effect Level (Dosis ohne erkennbare schädliche Wirkung)
NOEL	No Observed Effect Level (Dosis ohne erkennbare Wirkung)
NTP.....	National Toxicology Program
OTA	Ochratoxin A
PAK.....	Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffverbindung
PMTDI.....	Provisional Maximum Tolerable Daily Intake (Vorläufige maximal tolerierbare tägliche Aufnahmemenge)
PTMI	Provisional Tolerable Monthly Intake (Vorläufige tolerierbare monatliche Aufnahmemenge)
PTWI.....	Provisional Tolerable Weekly Intake (Vorläufige tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge)
RBC	Red Blood Cells (Rote Blutkörperchen)
TDI.....	Tolerable Daily Intake (Tolerierbare tägliche Aufnahmemenge)
TRNA	Transfer-Ribonucleic Acid (Transfer-Ribonukleinsäure)
TWI	Tolerable Weekly Intake (Tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge)
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)

1. Einleitung

Kaffee, Tee und Kakao(-produkte) stellen beliebte Genussmittel dar, die von vielen gerne regelmäßig verzehrt werden und zählen daher auch weltweit zu den wichtigsten Handelsgütern.

Die Qualität und Sicherheit von Lebensmitteln sind von entscheidender Bedeutung, damit letztendlich auch die Sicherheit für den Konsumenten gewährleistet werden kann. Daher stellt die Lebensmittelkontrolle auch ein wichtiges Thema im internationalen Handel dar.

In den letzten Jahren gingen jedoch leider immer wieder Meldungen über den Nachweis von Rückständen und Kontaminanten, unter anderem auch in einigen Genussmitteln, durch die Medien. Derartige Schlagzeilen berichteten z.B. über Cadmium in Schokolade, Schwermetalle im Tee oder Acrylamid in Kaffee. Dies führt immer wieder zu Diskussionen über die chemische Lebensmittelsicherheit diverser Lebensmittel, da nachgewiesene Schadstoffe zu einer Verunsicherung des Konsumenten beitragen.

Man sollte dabei aber berücksichtigen, dass während der letzten Jahre und Jahrzehnte im Bereich der analytischen Chemie enorme Fortschritte gemacht worden sind. Dadurch ist es möglich immer niedrigere Nachweismengen von Lebensmittelinhaltsstoffen zu detektieren.

Die Risikobewertung von Lebensmittelinhaltsstoffen spielt eine immer wichtigere Rolle für Regulierungsstellen, Industrie und Konsument [APPEL und ABRAHAM, 2010].

In der nachfolgenden Arbeit wird im ersten Teil darauf eingegangen, durch welche Schadstoffe Lebensmittel belastet sein können (z.B. natürlicher Inhaltsstoff, Entstehung bei technischer Bearbeitung oder Umweltbelastung), und Beispiele für einige dieser Stoffe werden jeweils näher diskutiert.

Im zweiten Teil werden die Genussmittel näher betrachtet, und es wird kurz auf die Botanik und die Verarbeitung der Rohstoffe Kaffeebohne, Teeplanze und Kakaobohne eingegangen. Schließlich wird an Hand verschiedener Studien über den Nachweis von Schadstoffen und Berichten zur Risikoabschätzung versucht, die Frage zu beantworten, ob und in welcher Höhe derartige Schadstoffe tatsächlich in das verzehrfertige Produkt gelangen können, und ob eine Gefährdung der Gesundheit des Konsumenten möglich ist.

Dass Rückstände wie zum Beispiel von Schwermetallen in diesen Lebensmitteln vorhanden sind, zeigt die Literatur. Bedeutet jeder Nachweis jedoch gleich eine akute Gefährdung oder sind die gefundenen Mengen tolerierbar?

2. Einige grundlegende Begriffe der toxikologischen Beurteilung von chemischen Stoffen

Die Grundlage einer Risikoabschätzung ist die Dosis-Wirkungsbeziehung. Die Dosis ist entscheidend, ob eine Substanz schädliche Effekte bzw. eine Gefahr bewirkt oder nicht.

Das Konzept der akzeptierbaren täglichen Aufnahmemenge (Acceptable Daily Intake, ADI) stellt eine Grundlage für Sicherheitsbewertungen von Lebensmittelzusatzstoffen, Pestiziden und Tierarzneimitteln, sowie für die Evaluierung der Kontaminanten in Lebensmitteln und Trinkwasser dar. Nach der Evaluierung von Studienergebnissen der zu bestimmenden Substanz in Mensch, Tier oder *in vitro* wird der relevanteste Schadeffekt für den Menschen bestimmt. Der höchste Wert, bei dem noch kein (schädlicher) Effekt im Tierversuch auftritt wird als NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) bzw. NOEL (No Observed Effect Level) festgelegt. Der NOAEL wird im Tierversuch mittels Langzeit-Fütterungsstudien ermittelt und in weiterer Folge durch einen Sicherheitsfaktor dividiert, um die unterschiedliche Empfindlichkeit von Tier und Mensch, sowie Risikogruppen zu berücksichtigen. Der resultierende Wert ist der ADI, der eine spezifische Form der Risikoabschätzung darstellt.

Der ADI bezeichnet die Menge einer Substanz, die bei lebenslanger täglicher Einnahme über die Nahrung oder Wasser kein medizinisches Risiko für den Menschen darstellt und wird üblicherweise in mg/kg Körpergewicht (KG) angegeben [BENFORD, 2000; BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2004b].

Weitere Definitionen, die im Verlauf dieser Arbeit erwähnt werden:

- PMTDI (vorläufige maximal zulässige Tagesdosis / Provisional Maximum Tolerable Daily Intake): Die Menge einer Substanz, die vom Menschen lebenslänglich täglich über die Nahrung aufgenommen werden kann, ohne mit einer gesundheitlichen Schädigung rechnen zu müssen. Der Wert wird von der Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JEFCA) für Kontaminanten ohne kumulative Eigenschaften verwendet [BENFORD, 2000; BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2004b].
- PTWI/PTMI (Vorläufige tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge/ Vorläufige tolerierbare monatliche Aufnahmemenge; Provisional Tolerable Weekly Intake / Provisional Tolerable Monthly Intake): Die Menge eines Stoffes, die vorläufig tolerierbar ist, weil sie vom Menschen lebenslänglich wöchentlich bzw. monatlich aufgenommen werden kann, ohne mit einer gesundheitlichen Schädigung rechnen zu müssen. Der Wert wird bei Kontaminanten wie z.B. Schwermetallen mit kumulativen Eigenschaften angewendet [BENFORD, 2000; BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2004b].
- TDI/TWI (Tolerierbare tägliche Aufnahmemenge/ Tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge; Tolerable Daily Intake / Tolerable Weekly Intake): Die Menge eines Stoffes, die tolerierbar ist, weil sie vom Menschen lebenslang täglich bzw. wöchentlich aufgenommen werden kann, ohne mit einer gesundheitlichen Schädigung rechnen zu müssen. Der Wert ist äquivalent zu ADI und wird für Kontaminanten angewendet [BENFORD, 2000; BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2004b].
- ALARA – Prinzip (so niedrig wie vernünftigerweise erreichbar; as low as reasonably achievable): Für eine gentoxische und kanzerogene Substanz wie z.B. Acrylamid gibt es keine gesicherte Dosis, die keinen Schaden

verursacht. Im Lebensmittel soll die Menge daher so weit minimiert werden, wie es mit vertretbarem (technologischem) Aufwand möglich ist [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2005].

- MOE - Konzept (Sicherheitsmarge der Exposition; Margin of Exposure): Der MOE ergibt sich aus der menschlichen Exposition (bei Lebensmitteln wird überwiegend die orale Aufnahme berücksichtigt) und der im Tierversuch festgestellten oder berechneten Dosis für einen schädigenden Effekt. Im Gegensatz zur alleinigen Anwendung des ALARA-Prinzips hat der MOE den Vorteil, dass auf der Grundlage der Exposition gegenüber genotoxischen und kanzerogenen Substanzen das Risikoausmaß verglichen werden kann. Der MOE stellt das Verhältnis zwischen einer kanzerogenen Effektdosis, abgeleitet aus der Dosis-Wirkungskurve im Tierversuch, und der abgeschätzten menschlichen Aufnahme dar. Die Dosis mit einer Tumorinzidenz von 10 % auf der Dosis-Wirkungskurve wird als geeigneter Bezugspunkt genannt und wird als Benchmark-Dosis der unteren Konfidenzgrenze (Benchmark Dose lower limit, BMDL) bezeichnet. Liegt der MOE bei 10.000 oder höher, wird das vorliegende kanzerogene Risiko eher niedrig eingeschätzt und einer niedrigeren Priorität zugeordnet. Je kleiner der MOE ist, desto größer ist das Risiko und umso höher ist die Priorität für Minimierungsmaßnahmen [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2005].

3. Toxische Inhaltsstoffe in Lebensmitteln

Die unterschiedlichsten Gründe können dafür verantwortlich sein, dass toxische Stoffe in Lebensmitteln vorhanden sind. Grundsätzlich lässt sich eine grobe Einteilung in folgende Gruppen treffen:

- **Schadstoffe, die von Natur aus im Lebensmittel vorkommen:**
Hierzu zählen z.B. Blausäure (z.B. in Bittermandel, Maniokwurzel, Bambussprossen), die dazu führt, dass der endogene Sauerstofftransport im Körper inhibiert wird, was ein sofortiges Absterben von Nervenzellen zur Folge hat. Oxalsäure (z.B. in Spinat und Rhabarber) kann zur Ausbildung von Nierensteinen beitragen.
- **Schadstoffe, die durch schädliche Organismen im Lebensmittel gebildet werden:**
Hierzu zählen z.B. durch Bakterien erzeugtes Botulinum-Toxin, das biogene Amin Histamin, das durch bakteriellen Aminosäureabbau entsteht oder Aflatoxine, eine bestimmte Gruppe von Mykotoxinen, die von speziellen Schimmelpilzarten produziert werden.
- **Schadstoffe, die im Verlauf der Lebensmittelzubereitung und Verarbeitung entstehen:**
Hierzu zählen z.B. Benzpyren, eine polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffverbindung (PAK), Acrylamid (AA) und Furan, die unter anderem bei Hitzeeinwirkung gebildet werden, sowie die vor allem aus sekundären Aminen und salpetriger Säure entstehenden Nitrosamine.
- **Schadstoffe, die als Rückstände von, in der landwirtschaftlichen Produktion eingesetzten, Hilfsmitteln im Lebensmittel verbleiben:**

Hierzu zählen z.B. unterschiedlichste Pestizide wie das Insektizid Lindan, das Fungizid Ferbam oder das Herbizid Quinodozen.

- **Schadstoffe, die aufgrund von Umweltkontaminationen in die Lebensmittel gelangen:**

Hierzu zählen z.B. Schwermetalle. Blei gelangt unter anderem durch Bleihütten, Batterien und Farben und Cadmium unter anderem aus Klärschlamm und fossilen Brennstoffen in die Umwelt

[BALTES, 2007; EBERMANN und ELMADFA, 2008].

Rückstände und Kontaminanten in Lebensmitteln sind ohne Zweifel nicht wünschenswert, jedoch ist es nicht immer möglich, diese zu verhindern.

In weiteren Verlauf dieser Arbeit werden folgende ausgewählte toxische Stoffe näher betrachtet, da diese als häufigste Schadstoffe in Kaffee, Tee und Kakao in der Literatur diskutiert werden:

- Acrylamid
- Furan
- Ochratoxin A (OTA)
- Schwermetalle: Blei, Cadmium

Acrylamid und Furan wurden erst vor einigen Jahren als Schadstoffe in Lebensmitteln nachgewiesen. Seitdem sind die beiden Stoffe Forschungsgegenstand vieler Untersuchungen. Kapselkaffee, der allgemein immer beliebter wird, weist laut einer aktuellen Studie erhöhte Furangehalte auf [ALTAKI et al., 2011].

Ochratoxin A zählt zu den wichtigsten und gefährlichsten Mykotoxinen und tritt als Kontaminant in Massenerzeugnissen auf. Da es durch Röstprozesse, die Teil der Verarbeitung von Kaffee- und Kakaobohnen ist, nicht zerstört wird, kann es bis in das verzehrfähige Produkt gelangen und so könnte z.B. Kaffee eventuell eine wichtige Aufnahmequelle für den Menschen darstellen [PÉREZ DE OBANOS et al., 2005].

Schwermetalle kommen sowohl natürlich vor, werden aber auch als anthropogene Schadstoffe ständig, unter anderem durch Industrie und Verkehr,

an die Umwelt abgegeben. Ein Nachweis in Pflanzen ist daher nicht überraschend, jedoch ist die Kontamination in diesem Falle nicht wirklich zu verhindern.

3.1 Acrylamid

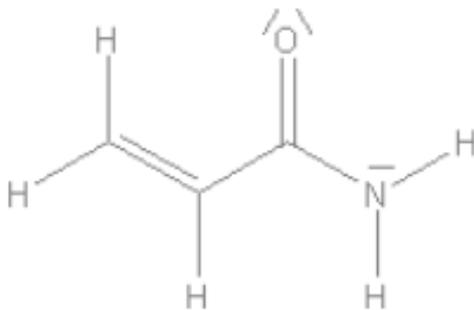


Abbildung 1. Strukturformel Acrylamid

3.1.1 Allgemeines

Acrylamid ist ein Propensäureamid und liegt bei Raumtemperatur als weißer und kristalliner Feststoff vor. Der Schmelzpunkt liegt bei 84 °C. Es ist gut wasserlöslich und weist einen geringen Dampfdruck auf. In der Umwelt wird es durch Einwirkungen von Radikalen oder Bakterien rasch abgebaut, sodass es zu keiner Anreicherung in der Umwelt oder Nahrungskette kommt [UMWELTBUNDESAMT, 2008].

Der Großteil von industriellem Acrylamid, das durch Hydrolyse von Acrylnitril entsteht, wird zur Produktion von Polyacrylamiden verwendet, die unter anderem bei der Trinkwasseraufbereitung als Flockungsmittel und in der Papier- und Kunststoffindustrie Einsatz finden.

Viele Lebensmittel müssen, um verzehrfähig zu sein, erst thermisch behandelt werden, da die Hitzeeinwirkung großen Einfluss auf Aroma, Geschmack und

Verträglichkeit hat. Jedoch kann es durch das Erhitzen auch zur Bildung gesundheitsgefährdender Stoffe kommen.

2002 veröffentlichte die Universität von Stockholm eine Studie über erhöhte Werte von Acrylamid in Lebensmitteln. Bis dahin war nur die Aufnahme über acrylamidhaltigen Zigarettenrauch bekannt.

Acrylamid entsteht bei der thermischen Behandlung von Lebensmitteln als ein Nebenprodukt der Maillard-Reaktion durch Reaktion von Aminosäuren wie Asparagin mit reduzierenden Zuckern wie D-Fruktose, D-Galaktose, Laktose und Saccharose. Asparagin kommt vor allem in Kartoffel- und Getreideprodukten vor [MOTTRAM et al., 2002].

Signifikanten Einfluss auf den Acrylamidwert hat die Temperatur. Die Höhe des Acrylamidgehalts hängt weiters von der Art und Dauer der Erhitzung, sowie der Art des Lebensmittels und dessen Wassergehalt ab. Eine Erhitzungsdauer von 100 Sekunden hat einen 100-fach niedrigeren Acrylamidwert zur Folge als eine Erhitzungsdauer von 150 Sekunden. Besonders hohe Werte im Bereich zwischen 150 und 1000 µg/kg wurden bei frittierten, gebratenen und gebackenen Produkten mit hohem Kohlenhydratgehalt wie z.B. Pommes frites, Kartoffelchips und Knäckebrot festgestellt. Bei erhitzten, proteinreichen Lebensmitteln betrug der Gehalt 5-50 µg/kg. Der Gehalt an Acrylamid in rohen oder gekochten Produkten war unterhalb der Nachweisgrenze von 5 µg/kg [TAREKE et al., 2002].

Zyzak et al. (2003) bestätigen in ihren Untersuchungen, dass Asparagin hauptsächlich für die Entstehung des Acrylamid verantwortlich ist. Das Säureamid dient als Stickstoffquelle. Der erste Schritt bei der Entstehung von Acrylamid ist die Ausbildung einer Schiff'schen Base zwischen einer Carbonylgruppe eines Kohlenhydrats und der α -Amino-Gruppe des Asparagins. Durch entsprechende Hitzeeinwirkung kann die Schiff'sche Base decarboxylieren. Acrylamid entsteht dann entweder über Hydrolyse zu 3-Amino-Propionamid und Eliminierung von Ammoniak oder durch die direkte Eliminierung eines Imins [ZYZAK et al., 2003].

Bei Nichtrauchern erfolgt die Aufnahme von Acrylamid praktisch ausschließlich über die Nahrung.

Zu den Lebensmitteln mit den höchsten nachgewiesenen Acrylamidgehalten zählen wie bereits teilweise erwähnt Kartoffelchips, Pommes frites, Knäckebrot, geröstete Müsli, Lebkuchen und Kaffee. Nachdem das Problem der Acrylamidbelastung in Nahrungsmitteln vielfach aufgezeigt wurde, galt es, Maßnahmen zu treffen um den Acrylamidgehalt zu senken. Die Erforschung der Entstehungsmechanismen, die neuen industriellen Herstellungsverfahren und eine gezielte Lebensmittelüberwachung sind mitverantwortlich dafür, dass das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit in Deutschland im Beobachtungszeitraum 2002-2008 in 7 von 13 Warengruppen eine Senkung der Acrylamidbelastung feststellen konnte, unter anderem bei Kartoffelchips, Mürbeteigbackwaren und geröstetem Kaffee. Beispiele für die Bemühungen zu einer Acrylamidsenkung innerhalb der Gruppe von Kartoffelerzeugnissen gehen in Richtung entsprechender Sortenauswahl der Kartoffel. Der Zuckergehalt steht im engen Zusammenhang mit dem Acrylamidgehalt und ist von Sorte, Lagerung und Weiterverarbeitung abhängig. Weiters wurde beispielsweise die maximale Frittiertemperatur von Kartoffelchips auf 175 °C festgelegt [BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2009].

3.1.2 Toxikokinetik

Acrylamid kann oral, inhalativ oder auch über die Haut aufgenommen werden. Es erfolgt eine nahezu vollständige Resorption, und aufgrund der guten Wasserlöslichkeit kommt es im Körper zu einer gleichmäßigen Verteilung [MILLER et al., 1982].

Unter Mitwirkung von Cytochrom P450 2E1 (CYP2E1) wird Acrylamid zum eigentlichen, laut Tierversuchen gentoxisch wirksamen Epoxid Glycidamid (GA) metabolisiert. Es ist daher von großem wissenschaftlichen Interesse, in welchem Ausmaß diese Verstoffwechslung stattfindet [SETTELS et al., 2008].

Der kanzerogene Effekt von Acrylamid wird durch die Reaktion des Glycidamids mit nukleophilen Bereichen der DNA und der Bildung von DNA-Addukten beschrieben. Eine Epoxid-Hydrolase hydrolysiert GA zu Glyceramid, das über den Urin ausgeschieden wird, oder es konjugiert mit Glutathion und wird zur Mercaptursäure umgesetzt. Diese Verbindung mit Glutathion stellt den Hauptentgiftungsweg für AA und GA dar [DUALE et al., 2009].

Der Metabolismus von Acrylamid (siehe Abbildung 2) im Menschen ist erst seit dem Nachweis im Nahrungsmittel Gegenstand von Untersuchungen.

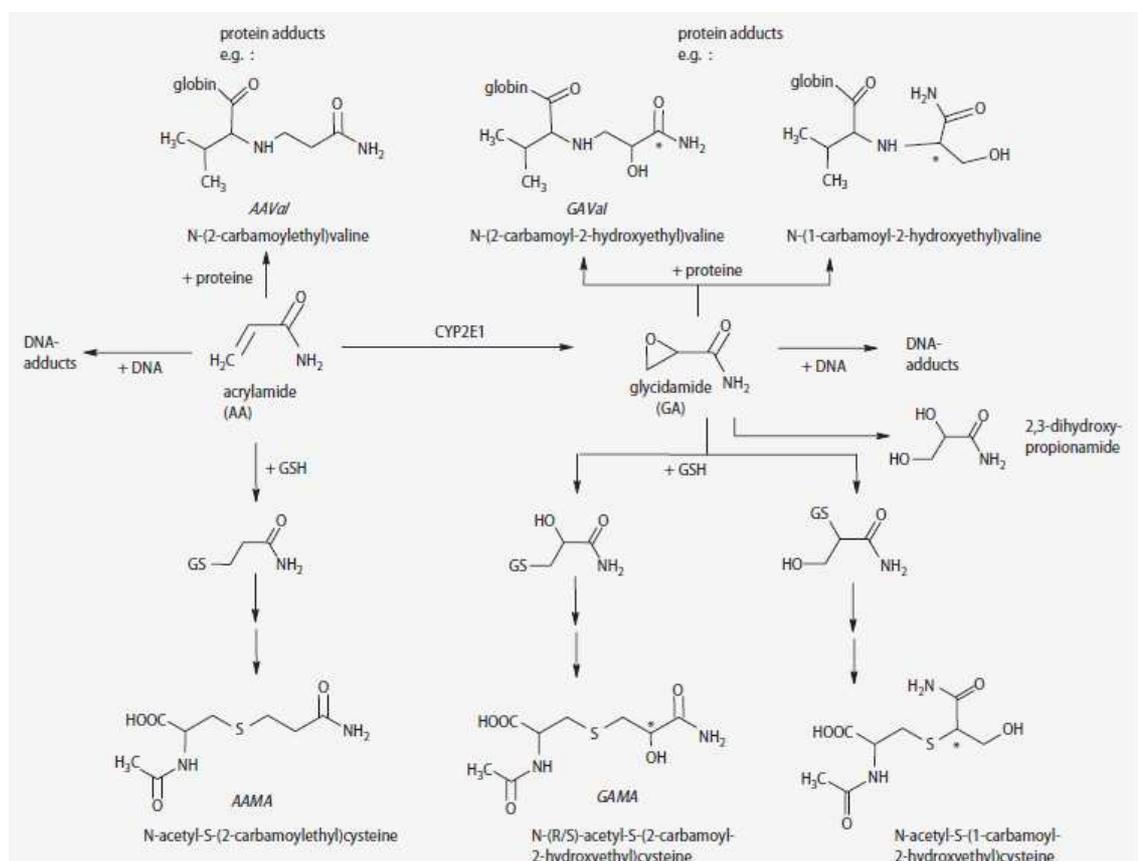


Abbildung 2. Vereinfachte Darstellung des Acrylamidmetabolismus im Menschen [UMWELTBUNDESAMT, 2008].

Im Rahmen einer Humanstudie wurden 6 Probanden acrylamidhaltige Kartoffelchips zum Verzehr gegeben. Die Studie zeigt, dass die Biotransformation des AA zu GA nicht nur bei Tieren, sondern auch beim Menschen stattfindet. Nach 72 Stunden wurden 60,3 % der Acrylamiddosis

überwiegend in Form der Acrylamid-Mercaptursäure N-Acetyl-S-(2-Carbamoylethyl)-L-Cystein (Acrylamid-Mercapturic Acid, AAMA) und ein kleinerer Anteil in Form der Glycidamid-Mercaptursäure N-(R/S)-Acetyl-S-(2-Carbamoyl-2-Hydroxyethyl)-L-Cystein (Glycidamid-Mercapturic Acid, GAMA), sowie 4 % Acrylamidanteil im Urin nachgewiesen. Die Eliminierung von GA erfolgt dabei als GAMA nicht so schnell wie als AAMA [FUHR et al., 2006].

Bei Doroshenko et al. (2009) konsumierten 16 Probanden 1 mg Acrylamid in Form von speziell hergestellten Kartoffelchips. Weiters erfolgte dabei entweder eine Inhibition der CYP2E1 durch Disulfiram, eine Induktion durch Gabe von 48 g Alkohol pro Tag über den Zeitraum von einer Woche oder auch keine zusätzliche Intervention. Eine Inhibition der CYP2E1 zeigte eine höhere Ausscheidung von Acrylamid und AAMA und geringere Werte bei GAMA, weiters erhöhten sich die Acrylamid-Hämoglobin-Addukte. Die Induktion zeigte hingegen keine Änderung [DOROSHYENKO et al., 2009].

Die CYP2E1-Aktivität weist eine hohe Variabilität bei den einzelnen Individuen auf. Bei Untersuchungen einer Untergruppe mit 510 Probanden aus 9 Ländern im Rahmen der 'European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Studie' zeigte sich, dass Faktoren wie Herkunftsland, Geschlecht, Body-Mass-Index (BMI), Alkoholkonsum und Rauchen die Metabolisierung von Acrylamid beeinflussen. Bei Probanden mit hohem Alkoholkonsum waren die Glycidamid-Hämoglobin-Addukte geringer als bei denen, die nur mäßig Alkohol tranken. Der Glycidamid-Hämoglobin-Spiegel bei Nichtrauchern sank mit zunehmendem BMI. Eine erhöhte Anzahl von Acrylamid- und Glycidamid-Hämoglobin-Addukten wurde bei Rauchern aufgrund der Aufnahme über den Zigarettenrauch gefunden. Die Ratio der Glycidamid- zu Acrylamid-Hämoglobin-Addukten war in der Nichtrauchergruppe bei Frauen signifikant höher als bei Männern [VESPER et al., 2008].

Die variable Aktivität der CYP2E1 und deren Beeinflussung durch individuelle Faktoren kann sich auf das Risiko an Krebs zu erkranken im hohen Maß auswirken [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011a].

3.1.3 Toxizität

Acrylamid und Glycidamid bilden sowohl DNA-Addukte in Mäusen und Ratten, als auch Hämoglobin-Addukte bei Ratte und Mensch. AA zeigt zudem Mutagenität in Mäusen und chromosomale Anomalien in Keimzellen von Ratten und Mäusen. Weitere Addukte werden mit Protaminen von Mäusen gebildet. *In vivo* induziert AA Anomalien bei Chromosomen in Körperzellen von Nagetieren. *In vitro* zeigt AA Mutagenität und induziert Chromosomenanomalien in kultivierten Zellen. Transformationen bei Mäusezelllinien werden durch AA induziert. Diese Feststellungen führten dazu, dass Acrylamid von der International Agency for Research on Cancer (IARC) daher als eine Substanz mit vermutlich kanzerogener Wirkung im Menschen in Kategorie 2A eingestuft wurde [INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC), 1994].

Die Gentoxizität von Acrylamid in Nagetieren wird in zahlreichen Studien bestätigt.

Ratten wurde eine einmalige Acrylamiddosis von 18-54 mg/kg KG verabreicht, mit dem Ziel, mögliche gentoxische Mechanismen festzustellen. Die Ratten wurden nach 2, 5 oder 24 Stunden getötet. Der Comet-Assay wurde in bestimmten Organen durchgeführt, um DNA-Schäden zu bestimmen. Weiters wurde die Bildung von DNA-Addukten, die als initialer Mechanismus der karzinogenen Wirkung gilt, in Leber, Gehirn und Testis gemessen. Signifikante bleibende DNA-Schäden wurden in Gehirn und Testis gefunden. Ratten weisen eine gewisse Organspezifität für Acrylamid auf. Eine gleichmäßige Verteilung der DNA-Addukte, überwiegend N7-(2-Carbamoyl-2-Hydroxyethyl)-Guanin sowie ein kleinerer Teil N3-(2-Carbamoyl-2-Hydroxyethyl)-Adenin in den untersuchten Organen wurde festgestellt, was auf eine gute Verteilung von Glycidamid im Organismus schließen lässt [MANIÈRE et al., 2005].

Auch die Ergebnisse von Doerge et al. (2005) unterstützen die Aussagen zu gentoxischen Mechanismen bei der karzinogenen Wirkung von AA. Die Arbeitsgruppe untersuchte die Wirkungen einer einmaligen oralen Dosis von

50 mg/kg KG Acrylamid und der äquimolaren Menge von GA bei Ratten und Mäusen. AA-DNA-Addukte wurden bei Mäusen in Leber, Lunge, Niere, Testis und Leukozyten, und bei Ratten in Leber, Gehirn, Schilddrüse, Leukozyten, Brustdrüse und Testis gefunden. Das Addukt-Level nach AA-Dosis war bei Mäusen generell höher im Vergleich zu Ratten. Die Konzentrationen an DNA-Addukten waren nach GA-Gabe bei beiden Nagetiergruppen höher als nach AA-Gabe, bei den Ratten signifikant höher als bei den Mäusen, was auf eine effektivere GA-Bildung im Metabolismus von Mäusen schließen lässt [DOERGE et al., 2005].

Die Kanzerogenität von Acrylamid wurde durch Langzeit-Studien belegt. Sowohl bei Johnson et al. (1986), als auch bei Friedman et al. (1995) wurde Ratten täglich für eine Dauer von 2 Jahren Acrylamid über das Trinkwasser verabreicht. Die Dosis betrug bei beiden Studien entweder 0; 0,01; 0,1; 0,5 oder 2 mg/kg KG und Tag, mit der Ausnahme der Dosierung für weibliche Ratten von entweder 0,1 oder 3 mg/kg KG und Tag bei Friedman et al. (1995).

Die erste Studie zeigte in der Gruppe mit der höchsten Dosierung eine Zunahme an Tumoren in Brustdrüsen, Zentralem Nervensystem, Schilddrüse, Uterus und Mundhöhle bei weiblichen Ratten. Die männlichen Tiere dieser Gruppe wiesen eine erhöhte Inzidenz für Schilddrüsentumore und Mesotheliome des Hodensacks auf. Letztere wurde auch bei einer Dosierung von 0,5 mg/kg KG und Tag beobachtet. In der Gruppe mit der höchsten Dosierung stieg bei beiden Geschlechtern gegen Ende der Studie die Mortalitätsrate [JOHNSON et al., 1986].

Die Studie von Friedman et al. (1995) zeigte ähnliche Ergebnisse. Bei den weiblichen Ratten traten bei beiden Dosierungen Schilddrüsen- und Brustdrüsentumore auf. Bei den männlichen Tieren mit Höchstdosierung wurden Mesotheliome der Tunika vaginalis testis und Schilddrüsentumore beobachtet [FRIEDMAN et al., 1995].

Auch die Ergebnisse des aktuellen National Toxicology Program Reports über eine zweijährige Studie an Ratten und Mäusen bestätigen die Kanzerogenität von Acrylamid [NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM (NTP), 2012].

Epidemiologische Studien zur Acrylamidaufnahme über Lebensmittel zur Feststellung einer kanzerogenen Wirkung von Acrylamid im Menschen weisen meist keine Assoziationen auf. In einigen Studien wurden jedoch zumindest schwache Effekte nachgewiesen, die es zu berücksichtigen gilt. So zeigte z.B. eine Studie von Burley et al. (2010) über einen möglichen Zusammenhang der Acrylamidaufnahme über die Nahrung und Brustkrebs eine schwache Evidenz für eine positive Dosis-Wirkungs-Beziehung bei prämenopausalen Frauen [BURLEY et al., 2010].

Acrylamid wirkt im Tierversuch neuro- und reproduktionstoxisch. Laut Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, WHO) liegt der NOAEL bei 0,5 mg/kg KG und Tag für die Neurotoxizität und bei 2 mg/kg KG und Tag für Reproduktionstoxizität von AA. Es ist nicht zu erwarten, dass die über Nahrung aufgenommene Menge an Acrylamid neurotoxische Effekte verursacht [WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2002b]. Auch für reproduktionstoxische Wirkungen sind die aufgenommenen Mengen vermutlich zu gering [CENTER FOR THE EVALUATION OF RISKS TO HUMAN REPRODUCTION, 2005].

Aufgrund von kontroversen Studienergebnissen steht für das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) in Deutschland fest, dass man weder von Zusammenhängen zwischen Tumorentstehung und Acrylamidaufnahme ausgehen kann, noch diese außer Acht lassen darf [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011a].

Es besteht noch weiterer Forschungsbedarf, um das Gefährdungspotential von Acrylamid beim Menschen abzuklären.

3.1.4 EU-Recht und sonstige Regelungen

Prinzipiell ist für Acrylamid, wie generell für alle anderen Kontaminanten, die in weiterer Folge noch erwähnt werden, das ALARA-Prinzip anzuwenden. Dies

legt fest, dass die Kontamination von der Herstellung bis zum Inverkehrbringen so niedrig wie technologisch erreichbar gehalten werden muss.

Es ist nicht mit Sicherheit auszuschließen, dass Acrylamid nicht auch schon in geringer Dosis Gesundheitsschäden verursacht. Da AA genotoxisch und kanzerogen wirkt, kann kein tolerabler Grenzwert, dessen Unterschreitung risikofrei ist, festgelegt werden [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011b].

2007 startete auf europäischer Ebene ein Überwachungsprogramm für Acrylamidgehalte in Lebensmitteln. Seit 2011 gibt es Empfehlungen der Europäischen Kommission zur Verbesserung des Monitorings. Für bestimmte Lebensmittelgruppen wurden Richtwerte festgelegt, bei deren Überschreitung die jeweiligen Behörden der Mitgliedstaaten die verwendeten Produktions- und Verarbeitungsverfahren des Herstellers auf mögliche Ursachen untersuchen sollen (siehe Tabelle 1). Auf ein mögliches Risiko für den Verbraucher beziehen sich diese Werte jedoch nicht. Aufgrund der Ergebnisse von 2011 und 2012 wird die Kommission über weitere Maßnahmen entscheiden [EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2011].

Tabelle 1. Beispiele von EU-Richtwerten für Acrylamid in ausgewählten Warengruppen [mod. nach: EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2011].

Bezeichnung Warengruppe	Unterkategorie	Richtwert (µg/kg)
Verzehrfertige Pommes frites	Pommes frites aus frischen Kartoffeln	600
	Pommes frites aus Kartoffelteig	600
Kartoffelchips	Kartoffelchips aus frischen Kartoffeln	1000
	Kartoffelchips aus Kartoffelteig	1000
Weiches Brot		150
Frühstückscerealien (außer Müsli und Porridge)		400
Kaffee und Kaffeemittel	Gerösteter Kaffee	450
	Instant-Kaffee (löslicher Kaffee)	900
Beikost für Säuglinge und Kleinkinder (außer Getreidebeikost)		80

3.2 Furan



Abbildung 3. Struktur von Furan

3.2.1 Allgemeines

Furan ist eine farblose organische Substanz, die leicht flüchtig ist. In der Natur kommt es im Harz von Nadelhölzern vor. In der chemischen Industrie wird es z.B. als Lösungsmittel eingesetzt. Furan ist von den polychlorierten Dibenzofuranen, Umweltkontaminanten mit dioxinähnlichem Charakter, zu unterscheiden [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011c].

Furan wurde 1995 von der International Agency for Research and Cancer (IARC) aufgrund der Nachweise im Tierversuch als Substanz mit möglicher karzinogener Wirkung beim Menschen eingestuft [INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC), 1995].

Schon seit längerem kennt man Furan als thermisches Reaktionsprodukt, das in einigen Gruppen von erhitzten Lebensmitteln (z.B. Kaffee) in geringen Mengen vorkommt und einen Beitrag zu Sensorik und Aroma leistet.

2004 stellte die U.S. Food and Drug Administration (FDA) mit Hilfe genauerer Messmethoden jedoch erstmals fest, dass Furan in weit mehr Lebensmitteln, als bis zu diesem Zeitpunkt angenommen, vorkommt. Die FDA fand vor allem in hitzebehandelten Lebensmitteln in geschlossenen Gefäßen wie Konservendosen und Gläsern (z.B. Baby- und Säuglingsnahrung) Werte von

100 ppb Furan vor [U.S. FOOD AND DRUG ADMINISTRATION, 2004]. Bei Gläschennahrung sollte man beachten, dass diese oft die Hauptnahrungsquelle für Kleinkinder darstellt und daher eine erhöhte Exposition vorliegt.

Im Zeitraum 2004-2010 wurden von der European Food Safety Authority (EFSA) über 5000 Lebensmittelproben aus 20 europäischen Ländern untersucht. Kaffee bzw. Gläschennahrung für Babys konnten als jene Lebensmittel mit den höchsten Furangehalten identifiziert werden. Geröstete Kaffeebohnen enthalten dabei mehr Furan als der fertig gebrühte Kaffee. Andere Lebensmittel, die zur Furanaufnahme beitragen sind Fertigsuppen, Fertigsaucen, Fruchtsaft und Cerealien. Erwachsene und Kleinkinder zeigten die höchste Exposition [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011c].

In der Literatur werden verschiedenste Wege der Furanbildung aus unterschiedlichen Vorstufen beschrieben, deren genaue Mechanismen teilweise noch nicht eindeutig geklärt sind.

Perez Locas und Yaylayan (2004) erforschten mögliche Wege der Furanbildung durch thermischen Abbau von Kohlenhydraten, Aminosäuren und Ascorbinsäure, bei denen jeweils auch verschiedene Variationen möglich sind [PEREZ LOCAS und YAYLAYAN, 2004].

Die Aminosäuren Serin und Cystein können bei Hitzeeinwirkung über die Zwischenstufen Ethanolamin oder Brenztraubensäure zu Acetaldehyd abgebaut werden. Durch die Wechselwirkung der beiden Zwischenstufen kann Glycoaldehyd entstehen. Furan kann dann durch eine Aldol-Kondensation von Acetaldehyd und Glycoaldehyd und anschließender Zyklisierung von Aldotetrose-Derivaten gebildet werden. Asparaginsäure, alpha-Alanin und Threonin benötigen im Gegensatz zu Serin und Cystein reduzierende Zucker um Glycoaldehyd zu bilden.

Es werden vier verschiedene mögliche Reaktionswege für den Kohlenhydratabbau beschrieben, durch die nach eventueller Zyklisierung der

Aldotetrose-Derivate Furan entstehen kann. Aldotetrose kann dabei in An-, aber auch in Abwesenheit von Aminosäuren entstehen.

Ascorbinsäure oxidiert leicht zu Dehydroascorbinsäure. Durch oxidativen Abbau unter Hitzeeinwirkung zyklisiert die Dehydroascorbinsäure und liegt als Halbketal vor, was die Umwandlung zu Furan ermöglicht [PEREZ LOCAS und YAYLAYAN, 2004].

Becalski und Seaman (2005) beschreiben, dass unter Hitzeeinwirkung die Oxidation von Carotenoiden sowie von mehrfach ungesättigten Fettsäuren zur Bildung von Furan führt, wobei durch Linolensäure eine größere Furanmenge entsteht als durch Linolsäure [BECALSKI und SEAMAN, 2005].

Van Lancker et al. (2009) untersuchten den Einfluss von verschiedenen Nahrungsbestandteilen auf die Retention des leicht flüchtigen Furans. Sie stellten fest, dass das Ausmaß der Verdampfung von thermisch induziertem Furan während der Lebensmittelverarbeitung und Zubereitung auch von der Lebensmittelmatrix abhängig sein muss. Baby-Gläschennahrung, welcher Öl zugesetzt war, zeigte eine signifikant höhere Retention als jene ohne Ölzugabe, unabhängig vom Gesamtfettgehalt. Lipophile Nahrungsbestandteile führten zu einer signifikanten Furanretention. Auch andere Nahrungsbestandteile könnten diese Fähigkeit aufweisen, daher sollte man bei einer Risikobewertung neben der Furankonzentration auch die Retention berücksichtigen, mit der man die Furanabnahme durch Verdampfung im Lebensmittel erfassen kann [VAN LANCKER et al., 2009].

3.2.2 Toxikokinetik

Furan wird im Darm schnell absorbiert und ausgiebig metabolisiert. Im Tierversuch wurde Ratten radioaktiv markiertes Furan verabreicht. Nach 24 Stunden war der Großteil des Furans bereits eliminiert, hauptsächlich über Urin und Atemluft. Die höchsten Mengen an absorbiertem Furan, von dem wiederum ca. 80 % an Proteine gebunden vorlagen, fand man in der Leber.

Kleinere Mengen wurden auch noch in Niere und Gastrointestinaltrakt nachgewiesen. Neben einigen zu diesem Zeitpunkt nicht identifizierten Metaboliten wurde Kohlendioxid als Hauptmetabolit nachgewiesen [BURKA et al., 1991].

Chen et al. (1995) bestätigten mit Ihrer Studie, dass das Dialdehyd cis-2-Buten-1,4-dial der reaktive Metabolit des Furans ist und durch eine Cytochrom P 450 katalysierte Oxidation nach Ringöffnung gebildet wird [CHEN et al., 1995].

3.2.3 Toxizität

Im Tierversuch zeigt sich Furan als zytotoxisch und kanzerogen.

Das National Toxicology Program (NTP) untersuchte die toxische Wirkung von Furan in mehreren verschiedenen Studiendesigns, unter anderem auch im Rahmen einer 2-jährigen Studie an Ratten und Mäusen. Den Tieren wurde 5-mal pro Woche Furan-haltiges Öl verabreicht (Furandosis bei Ratten 0, 2, 4 oder 8 mg/kg KG; bei Mäusen 0, 8 oder 15 mg/kg KG). Bei Ratten zeigten sich vermehrt Cholangiokarzinome der Leber, und die Inzidenz für hepatozelluläre Tumore war bei allen Furandosen signifikant erhöht. In beiden Geschlechtern war die Inzidenz für mononukleare Zell-Leukämie in den Gruppen mit 4 und 8 mg/kg KG signifikant höher. Auch bei Mäusen zeigten sich ähnliche Ergebnisse. Bei beiden Spezies zeigten sich nicht-neoplastische Leberläsionen wie Hyperplasie der Gallenwege, begleitet von Fibrose, Degeneration und Nekrosen. Diese Ergebnisse zeigen eine eindeutige Evidenz für die kanzerogene Wirkung von Furan [NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM (NTP), 1993].

Die Einstufung von Furan als potenzielles Humankarzinogen durch die IARC basiert zum Teil auf diesen Forschungsergebnissen [INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC), 1995].

Furan zeigt bei Studien *in vitro* als auch *in vivo* bezüglich Genotoxizität konträre Ergebnisse. Die Flüchtigkeit des Furans könnte Einfluss auf die Ergebnisse *in*

vitro haben. Bei Studien *in vivo* ist die verabreichte Dosis zu berücksichtigen, da hier positive Ergebnisse teilweise erst bei Verabreichung ohnehin toxischer Dosen gezeigt wurden.

Der Metabolit Cis-2-Buten-1,4-dial kann nicht nur an Proteine binden, sondern reagiert auch *in vitro* mit DNA unter Ausbildung stabiler Addukte. Das Dialdehyd spielt daher vermutlich eine wichtige gentoxische Rolle im Rahmen der kanzerogenen Wirkung von Furan [BYRNS et al., 2002].

In einer aktuellen Studie von McDaniel et al. (2012) zum Nachweis der Gentoxizität *in vivo* wurde Ratten 8 Wochen lang bestimmte Furandosen verabreicht. Die durchgeführten Genmutations- und Mikrokern-Assays lieferten durchwegs negative Ergebnisse, jedoch fiel ein Leber-Comet-Assay positiv aus. Hier zeigte sich ein signifikanter Anstieg von Leberschäden bei jenen Tieren, die die zwei höchsten Furandosen (16 und 30 mg/kg KG) erhalten hatten. Es ist dabei anzumerken, dass hier die höchste Dosis bereits nachweislich lebertoxisch ist. Weiters wurde hier die Probenahme für den Comet-Assay zum spätestmöglichen Zeitpunkt durchgeführt, was das Ergebnis beeinflussen könnte. Daher stimmt man hier eher der Theorie eines nicht-gentoxischen Wirkungsmechanismus bei der Kanzerogenität des Furans zu [MCDANIEL et al., 2012].

Obwohl mittlerweile schon viele Toxizitätsstudien von Furan durchgeführt wurden, konnten die genauen Mechanismen der Tumorentstehung noch immer nicht genau erforscht werden. Es sind epidemiologische Studien nötig, die den Zusammenhang von Furanexposition und Tumorentstehung beim Menschen belegen. Bedenken bestehen, dass die Langzeit-Exposition über Nahrungsmittel trotz niedriger Furangehalte möglicherweise zu Krebsentstehung beim Menschen führen kann. Weitere Studien, die sich vermehrt auf den niedrigen Dosisbereich in Lebensmitteln konzentrieren, sind notwendig [BAKHIYA und APPEL, 2010].

3.2.4 EU-Recht und sonstige Regelungen

Es existieren keine Richtwerte die den Furan Gehalt in Lebensmitteln betreffen.

Aufgrund einer von der Europäischen Kommission 2007 herausgegebenen Empfehlung an die Mitgliedstaaten, Daten über die, in erhitzten Lebensmitteln enthaltenen, Furanmengen zu sammeln, veröffentlichte die EFSA im Vorjahr einen Bericht, der die aktuellsten Monitoring-Ergebnisse der einzelnen Länder enthält (siehe auch Abschnitt 3.2.1) [EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2007a]. In diesem Bericht werden auch zum ersten Mal Expositionswerte angeführt. Die EFSA empfiehlt, zukünftig gezielt Daten bezüglich erhitzter Lebensmittel zu überprüfen, für die bis jetzt nur begrenzt Daten zum Furan Gehalt vorhanden sind. Die Minimierung der Furanbildung im Lebensmittel ist im Vergleich zur Acrylamidbildung problematischer, da Furan eine wichtige Rolle für das Aroma spielt [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011c].

3.3 Mykotoxine

3.3.1 Allgemeines

Als Mykotoxine bezeichnet man giftige Substanzen mit unterschiedlicher chemischer Struktur, die im Sekundärstoffwechsel von Schimmelpilzen gebildet werden. Sie haben vermutlich keine essentielle Bedeutung für den Pilzstoffwechsel. Während der stationären Wachstumsphase reichern sich Metabolite des primären Glukosestoffwechsels an und werden im Sekundärstoffwechsel unter anderem zu Antibiotika, Alkaloiden oder eben Mykotoxinen umgewandelt. Diese sekundären Metabolite werden nur von bestimmten Pilzgruppen synthetisiert. Schimmelpilze überdecken ihre Substrate mit einem pelzigen Belag unterschiedlicher Färbung. Bei dem Belag handelt es

sich um an der Oberfläche wachsende Pilzmycelien und Sporenträger. Man unterteilt Pilze in Basidiomycota, Ascomycota, Zygomycota und Deuteromycota, wobei die meisten Schimmelpilze zur letzten Gruppe gehören.

Schimmelpilze kommen überwiegend im Erdboden vor, wo ihnen verwesende Substrate von Pflanzen und Tieren ein gutes Wachstumsklima bieten. Über die Luft können die Sporen sehr weit verbreitet werden und so auch in Häuser und Wohnungen gelangen. Im Allgemeinen versteht man unter Schimmelpilzen Pilze, die oftmals auf natürlichen Materialien, Nahrungs- und Futtermitteln vorkommen und zum Verderben dieser führen [MÜCKE und LEMMEN, 2004].

Beim Menschen führen Mykotoxine nach oraler oder inhalativer Aufnahme zu gesundheitlichen Schäden unterschiedlichster Art. Vergiftungen, die von Mykotoxinen hervorgerufen werden, bezeichnet man als Mykotoxikose.

Mykotoxine werden bevorzugt auf nährstoffreichen Substraten gebildet. Faktoren wie Temperatur, pH-Wert und Wasseraktivität haben auch großen Einfluss auf das Wachstum. Jeder Stamm bevorzugt andere Wachstumsbedingungen. Je feuchter die Umgebung und je länger die Lagerung dauert, umso höher ist das Risiko, dass sich in verschimmelten Futter- oder Nahrungsmitteln Toxine bilden. Diese sind sehr stabil und so können befallene Lebensmittel kaum entgiftet werden [MÜCKE und LEMMEN, 2004].

Mykotoxine können über unterschiedliche Wege in Lebensmittel gelangen:

1. **Primärkontamination:** Bereits der Rohstoff ist vom toxinbildenden Schimmelpilz befallen. Durch Lebensmittelverarbeitungsprozesse ist das Pilzmycel stark zerkleinert und verteilt, sodass der Endverbraucher die Kontamination nicht erkennen kann.
2. **Sekundärkontamination:** Das Endprodukt ist von Schimmelpilzen, die Toxine bilden, befallen. Durch die meist sichtbare Pilzkolonie kann der Konsument die Gefahr erkennen.
3. **Carry-over:** Nutztiere fressen kontaminiertes Futter, die Mykotoxine lagern sich in Organen ab oder können z.B. in Milch und Eiern ausgeschieden

werden. Das Endprodukt enthält Toxine, obwohl es selbst oder der entsprechende Rohstoff nicht verschimmelt war [REIß, 1998].

Zu den bedeutendsten Mykotoxinen zählen Aflatoxine, Ochratoxin A, Citrinin, Patulin und Fusarientoxine (siehe Tabelle 2). Die toxische Wirkung zeigt sich in unterschiedlichem Ausmaß (siehe Tabelle 3) und reicht von einer leichten Reizung der Haut bis zu bösartigen Tumoren, wobei hier Leber, Niere und Magen am häufigsten betroffen sind [MÜCKE und LEMMEN, 2004].

Tabelle 2. Einige wichtige Mykotoxine [mod. nach: GAREIS, 1999].

Aspergillus-Toxine:	Aflatoxin B1, G1, M1, Ochratoxin A, Sterigmatocystin, Cyclopiazonsäure
Penicillium-Toxine:	Ochratoxin A, Citrinin, Patulin, Cyclopiazonsäure, Penitrem A
Fusarium-Toxine:	Trichothecene (Deoxynivalenol, Nivalenol, T-2 Toxin, HT-2 Toxin, Diacetoxyscirpenol), Zearalenon, Fumonisine, Moniliformin
Alternaria-Toxine:	Tenuazonsäure, Alternariol, Alternariolmethylether
Claviceps-Toxine:	Ergotalkaloide

Tabelle 3. Wirkungen ausgewählter Mykotoxine [mod. nach: ÖSTERREICHISCHE AGENTUR FÜR GESUNDHEIT UND ERNÄHRUNGSSICHERHEIT (AGES), 2011].

Wirkung	DON	ZON	T-2	NIV	FUM	OTA	AFL
hautreizend			x	x			
brechreizend	x		x	x			
immunsuppressiv	x		x	x		x	
nekrotisierend			x				
östrogen		x					
mutagen		(x)				(x)	x
karzinogen					(x)	(x)	x
nephrotoxisch					x	x	x

DON = Deoxynivalenol, ZON = Zearalenon, T-2 = T-2 Toxin, NIV = Nivalenol, FUM = Fumonisine, OTA = Ochratoxin A, AFL = Aflatoxine

Mykotoxine sind in ihrer ursprünglichen Form oft selbst nicht kanzerogen, können aber in der Leber zu kanzerogenen Formen metabolisiert werden. Damit lipophile Fremdstoffe nicht im Organismus akkumulieren, erfolgt eine Transformation in hydrophile Substanzen, die über Niere oder Galle entsorgt werden [MÜCKE und LEMMEN, 2004].

Nutztiere (v.a. Pferde, Schweine und Geflügel) sind besonders gefährdet, über verschimmeltes Futter Mykotoxine aufzunehmen. In der österreichischen Landwirtschaft zählen Weizen, Hafer und Mais zu den, hauptsächlich durch die Gattung Fusarium, belasteten Pflanzen [ÖSTERREICHISCHE AGENTUR FÜR GESUNDHEIT UND ERNÄHRUNGSSICHERHEIT (AGES), 2011].

Nach Schätzungen der Food and Agriculture Organization (FAO) sind ca. 25 % der weltweiten Nahrungsmittelproduktion von einer Mykotoxinkontamination betroffen. Aufgrund von Mykotoxinen gehen global jährlich ca. 1 Milliarde

Tonnen Nahrungsmittel verloren [FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (FAO), 2012].

Da es im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich ist, auf alle Mykotoxine näher einzugehen, wird nachfolgend beispielhaft Ochratoxin A (OTA) näher diskutiert.

3.3.2 Ochratoxin A

3.3.2.1 Allgemeines

Die Ochratoxine sind eine Gruppe strukturell verwandter Iso-Cumarine, die mit Phenylalanin eine Amidbindung eingehen. Das am häufigsten vorkommende Toxin Ochratoxin A (OTA) weist auch die stärkste Toxizität auf [MÜCKE und LEMMEN, 2004].

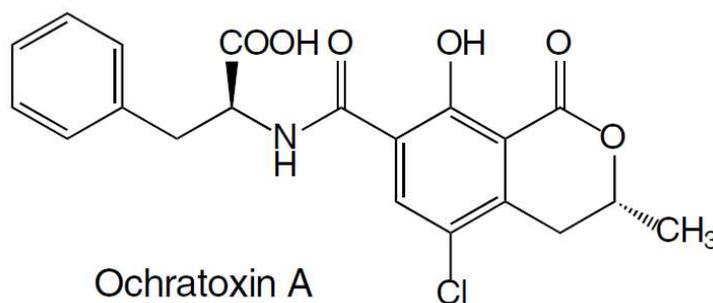


Abbildung 4. Chemischer Aufbau von Ochratoxin A

OTA ist häufig in heimischen Produkten zu finden, wogegen beispielsweise Aflatoxine zum Vergleich wärmere Klimazonen bevorzugen [REIß, 1998].

Ochratoxine werden von unterschiedlichen Gattungen der Penicillien und Aspergillen gebildet. Diese zählen zur Gruppe der Lagerpilze, die im Gegensatz zur Gruppe der Feldpilze erst nach der Ernte und bei abnehmendem Wassergehalt auftreten [REIß, 1998]. Trotz Versuchen, den Gehalt des

Mykotoxins in Lebensmitteln zu minimieren, ist ein gewisser Grad der Kontamination kaum zu vermeiden.

OTA kommt generell in den unterschiedlichsten Lebensmitteln vor. Am häufigsten kann es in Getreide wie Mais, Hafer, aber auch in vielen Obst- und Gemüsearten (Trauben, Zitrusfrüchten) nachgewiesen werden. Wein, Obst- bzw. Gemüsesäfte und Bier sowie Gewürze, Kaffee, Kakao und Schokolade sind ebenfalls häufiger belastet.

Ochratoxin ist auch in Tierfutter zu finden. Die OTA-Belastungen bei Fleisch, Milch und Eiern, aufgrund des Carry-Overs, tragen jedoch nur in vernachlässigbarem Maße zur menschlichen Exposition bei [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2006a].

3.3.2.2 Toxikokinetik

OTA wird schnell absorbiert, nachdem es oral oder inhalativ aufgenommen wurde. Es reichert sich überwiegend in Nieren, Leber, Muskel und Fettgewebe an. Die Halbwertszeit ist bei Säugetieren sehr hoch. Ein Grund dafür ist, dass OTA im Blut überwiegend an Albumin gebunden vorliegt, das einen mobilen Speicher für das Mykotoxin darstellt. Auf diese Weise kann es über lange Zeit hinweg in das Gewebe abgegeben werden. OTA wird über die Galle ausgeschieden und unterliegt dem enterohepatischen Kreislauf. Durch Substanzen mit ähnlicher Struktur können Ochratoxine aus der Bindung mit Albumin verdrängt werden, was eine raschere Eliminierung bewirkt. Die Ausscheidung erfolgt teils unverändert, teils in Form von diversen Konjugaten über Fäzes und Urin.

Ochratoxin-alpha stellt den Hauptmetabolit dar. Dieser und weitere Metaboliten sind weniger toxisch als OTA. In der Leber erfolgt vermutlich eine über das Cytochrom P450-System vermittelte Umwandlung zu 4-Hydroxy-Ochratoxin A [MÜCKE und LEMMEN, 2004].

3.3.2.3 Toxizität

OTA wirkt nephrotoxisch, kanzerogen, teratogen und immunsuppressiv. Die Mechanismen sind jedoch teilweise noch ungeklärt [WEIß, 2010].

Die IARC stufte OTA 1993 in der Kategorie 2B als möglicherweise krebserregend beim Menschen ein [INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC), 1993b].

In Tierversuchen führte OTA hauptsächlich zu Tumoren der Niere, wobei das Ausmaß der Schädigung dosisabhängig ist, und auch die Dauer der Exposition aufgrund der Akkumulation im Nierengewebe eine Rolle spielt.

Die Kanzerogenität wurde in einer zweijährigen Studie an Ratten nachgewiesen. Es zeigte sich eine erhöhte Inzidenz für Adenome und Karzinome der renalen tubulären Zellen. Bei weiblichen Tieren zeigte sich zudem eine Vielzahl an Fibroadenomen der Milchdrüse [NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM (NTP), 1989]. Bei Ratten zeigten sich bereits nach einer zweiwöchigen Verabreichung von OTA Veränderungen der Niere wie eine erhöhte Frequenz an apoptotischen Zellen und Desorganisation der tubulären Anordnung [MALLY et al., 2005].

Die Vermutung, dass OTA kovalente DNA-Addukte bildet, die bei der renalen Kanzerogenität eine Rolle spielen, wurde von Mally et al. (2004) anhand unterschiedlicher Methoden und unter Verwendung der Beschleuniger-Massenspektrometrie, einer hochsensitiven Anlage zum Nachweis des ^{14}C -Gehalts in biologischen Proben, widerlegt. Weiters wurde gezeigt, dass ebenfalls keine reaktiven Metabolite gebildet werden, die mit der DNA eine Bindung eingehen können. Sowohl *in vivo* als auch *in vitro* konnte die DNA-Addukt-Bildung nicht als Mechanismus für OTA-induzierte Tumore bestätigt werden [MALLY et al., 2004].

Rached et al. (2006) zeigten *in vitro*, dass OTA die Mitose während des Übergangs der Metaphase zur Anaphase in menschlichen Epithelzellen der Niere blockiert. Gleichzeitig werden pro- und antiapoptotische Signalwege aktiviert, die zum Zelltod und frühzeitigem Austritt aus der Mitose mit Bildung

aberranter Zellen führen. Die blockierte oder asymmetrische Zellteilung könnte das Auftreten von zytogenetischen Abnormalitäten begünstigen und zur Tumorbildung führen [RACHED et al., 2006].

Die teratogene Wirkung wurde in Tierversuchen nachgewiesen. Eine aktuelle Studie zeigt jedoch nur einen minimalen OTA-Transfer durch perfundierte menschliche Plazenta [WOO et al., 2012]. Hierzu sind aber noch mehr Daten nötig, um eine klare Aussage über die Wirkung beim Menschen treffen zu können.

OTA wurde lange als Verursacher der endemischen Balkan-Nephropathie, die nur in Ländern des Balkans auftritt, angesehen. Patienten weisen dabei eine erhöhte Inzidenz von Nierentumoren und Tumoren der ableitenden Harnwege auf. Jedoch identifizierte ein Forschungsteam Aristolochiasäure, eine Substanz in der Osterluzei-Pflanze, die auf Weizenfeldern gedeiht und über das Getreide ins Brot gelangen kann, als vermutlichen Auslöser der Krankheit [GROLLMAN et al., 2007].

Die allgemeine immunsuppressive Wirkung von OTA steht im Zusammenhang mit der Inhibition der Proteinsynthese durch das Toxin, indem der Phenylalaninanteil des Moleküls an die Phenyl-tRNA-Synthetase bindet. Sowohl die humorale als auch die zelluläre Immunität werden durch OTA eingeschränkt [MÜCKE und LEMMEN, 2004].

3.3.2.4 EU-Recht und sonstige Regelungen

Die EFSA hat für Ochratoxin A einen TWI von 120 ng/kg KG festgelegt [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2006a].

Es gilt, dass der Gehalt an Mykotoxinen so gering wie nur möglich gehalten werden muss (ALARA-Prinzip). Werden die Höchstmengen überschritten, darf das entsprechende Lebensmittel nicht auf den Markt gebracht werden.

Die Höchstmengen für den Gehalt an Ochratoxin A, Aflatoxinen, Patulin, Deoxynivalenol sowie Zearalenon in bestimmten Lebensmitteln sind in der

Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 festgelegt (siehe Tabelle 4) [EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2006]. In dieser Verordnung wird noch auf eine eventuelle Notwendigkeit von Höchstmengen in Grünem Kaffee, Trockenfrüchten (außer Weintrauben), Bier, Kakao(-erzeugnissen), Likörwein und Fleischerzeugnissen hingewiesen. Mittlerweile wurde festgehalten, dass für diese Produkte Angaben von Höchstmengen nicht nötig sind, da der Beitrag zur OTA-Exposition zu gering ist [EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2010].

Die EU-Mitgliedstaaten teilen in einem jährlichen Bericht der Kommission die Mykotoxingehalte in den genommenen Lebensmittelproben, sowie Erkenntnisse über Maßnahmen zur Vorbeugung einer Mykotoxinkontamination mit. Dies gilt als Grundlage für die Bewertung der Notwendigkeit bestehende Regelungen zu ändern oder neue aufzustellen [EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2006].

Tabelle 4. Höchstmengen für den OTA-Gehalt in ausgewählten Lebensmitteln laut Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 [mod. nach: EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2006].

Lebensmittel-Produktgruppen	Ochratoxin-Höchstgehalt (µg/kg)
Unverarbeitetes Getreide	5,0
Aus unverarbeitetem Getreide gewonnene Erzeugnisse (inkl. verarbeitete Getreideerzeugnisse und zum unmittelbaren menschlichen Verzehr bestimmtes Getreide)	3,0
Getrocknete Weintrauben (Korinthen, Rosinen, Sultaninen)	10,0
Geröstete Kaffeebohnen sowie gemahlener gerösteter Kaffee (außer löslicher Kaffee)	5,0
Löslicher Kaffee	10,0
Wein (inkl. Schaumwein; außer Likörwein und Wein mit einem Alkoholgehalt von mindestens 15 Vol.-%) und Fruchtwein	2,0
Aromatisierter Wein, aromatisierte weinhaltige Getränke und aromatisierte weinhaltige Cocktails	2,0
Traubensaft, rekonstruiertes Traubensaftkonzentrat, Traubennektar, zum unmittelbaren menschlichen Verzehr bestimmter Traubenmost und zum unmittelbaren menschlichen Verzehr bestimmtes rekonstruiertes Traubenmostkonzentrat	2,0
Getreidebeikost und andere Beikost für Säuglinge und Kleinkinder	0,50
Diätetische Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke, die eigens für Säuglinge bestimmt sind	0,50
Grüner Kaffee, andere Trockenfrüchte als getrocknete Weintrauben, Bier, Kakao und Kakaoerzeugnisse, Likörwein, Fleischerzeugnisse, Gewürze und Süßholz	-

Aktuell wurden von der Europäischen Kommission die Höchstgehalte von bestimmten Gewürzen wie z.B. Ingwer oder Muskat von 30 µg/kg auf 15 µg/kg gesenkt. Das Einhalten dieses Wertes soll durch verbesserte Prozesse bei der Herstellung möglich sein [EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2012].

3.4 Schwermetalle

In der Literatur findet man für den Begriff 'Schwermetalle' verschiedenste Definitionen, die sich unter anderem auf die Höhe des spezifischen Gewichts, die Dichte oder die relative atomare Masse beziehen. Eine verbindliche Definition existiert nicht. Der Begriff ist im üblichen Sprachgebrauch stark verankert und wird im Allgemeinen mit einer toxischen Wirkung für Mensch und Umwelt assoziiert [DUFFUS, 2002]. Es ist jedoch zu beachten, dass nicht alle Schwermetalle bzw. deren Verbindungen toxisch sind und weiters nicht alle toxischen Elemente zu den Schwermetalle gezählt werden können [BIELIG und HOF SOMMER, 1979]. Aufgrund der Tatsache, dass sich der Begriff 'Schwermetalle' vor allem auch im deutschen Sprachraum eingebürgert hat, wird er hier auch weiter angewendet.

Schwermetalle sind Umweltkontaminanten, die über Boden, Atmosphäre oder Regen in unsere Nahrung gelangen können. Es ist kaum möglich eine Kontamination mit diesen Stoffen restlos zu verhindern, da sie einerseits natürlich in der Umwelt vorkommen, und andererseits durch Abgase aus Industrie oder Verkehr an die Umwelt abgegeben werden, wo sie nicht abgebaut werden können und daher akkumulieren. Eine Verhinderung oder zumindest Verminderung weiterer schädlicher Emissionen ist wichtig, um wenigstens eine Reduzierung der Kontaminanten zu erreichen [VOHR, 2010].

Seit 1990 konnten die Blei-Emissionen in Österreich um ca. 93 % auf etwa 14,9 Tonnen (Stand 2010) gesenkt werden (siehe Abbildung 5). Die Emissionen

von Cadmium reduzierten sich um ca. 28 % (auf ca. 1,1 Tonnen) und jene von Quecksilber um 54 % (auf ca. 1,0 Tonnen). Die bedeutendsten Maßnahmen zur Reduktion der Schwermetallemissionen bilden das Verbot von verbleitem Benzin, der sinkende Einsatz von Kohle und Koks sowie der Einbau von Staubfiltern in Industrie- und Müllverbrennungsanlagen. In Österreich werden Schwermetalle im Staubbiederschlag und im Feinstaub bestimmt. Im Nahbereich von Industriebetrieben sind die höchsten Konzentrationen von Schwermetallen in der Luft zu finden. Vereinzelt können Grenzwertüberschreitungen bei Blei und Cadmium im Staubbiederschlag nachgewiesen werden. Der Grenzwert für Blei im Feinstaub wird in Österreich eingehalten [UMWELTBUNDESAMT, 2012].

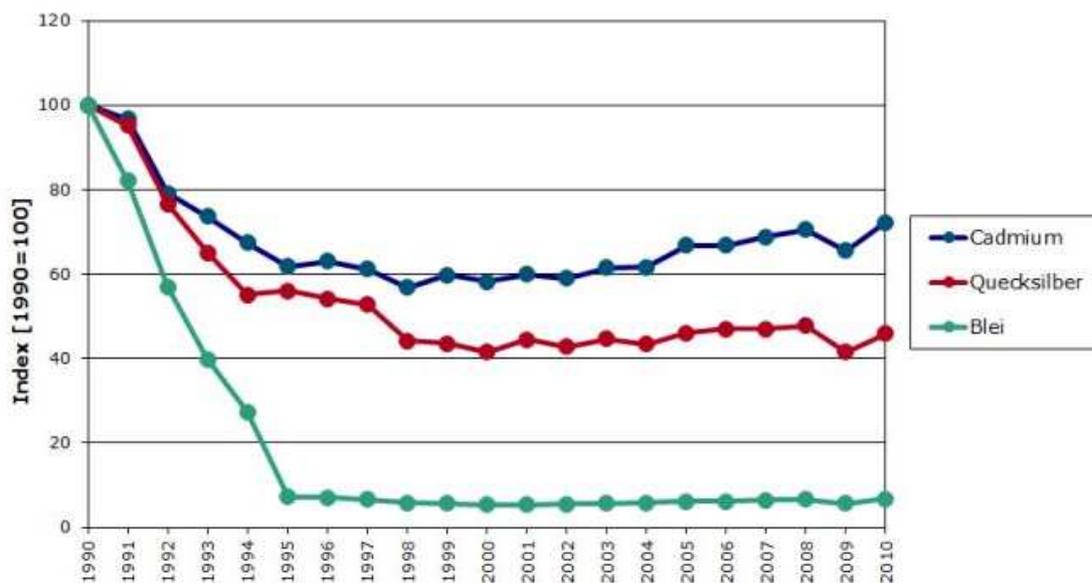


Abbildung 5. Emissionstrend der Schwermetalle in Österreich 1990-2010
[UMWELTBUNDESAMT, 2012].

Schwermetalle wie Blei und Cadmium kommen also einerseits ubiquitär in der Natur vor und andererseits zählen sie zu den anthropogenen Schadstoffen. Metalle sind von Natur aus in der Erdkruste, im Meerwasser und auch in allen lebenden Organismen zu finden. Durch Abbau und Verarbeitung von Stein und Erz wurden die darin gebundenen Schwermetalle freigesetzt. Dies hat dazu

geführt, dass der Mensch vermehrt mit Schwermetallen in Kontakt geraten ist [CHOWDHURY und CHANDRA, 1991].

Weitere Beispiele für anthropogene Schwermetallquellen sind Klärschlämme, die Verbrennung fossiler Brennstoffe, Metall- und Elektronikindustrie, häusliche und gewerbliche Abfälle und auch Jagd und Kriegshandlungen. Über die Luft können Schwermetalle Böden, die mehrere hundert Kilometer von der Emissionsquelle entfernt liegen, noch kontaminieren. Pflanzen nehmen aus dem Boden Schwermetalle in Form von Ionen hauptsächlich über Wurzeln und Blätter auf, und die Schadstoffe können auch in der gesamten Pflanze verteilt werden. Die Geschwindigkeit und das Ausmaß der Umverteilung sind je nach Pflanze und Metall verschieden. Über die Blattoberfläche gelangen Schwermetalle aus der Atmosphäre in die Pflanze [ALLOWAY et al., 1999].

In Europa und Nordamerika sind, im Gegensatz zu Asien, wo ein Emissionsanstieg zu verzeichnen ist, die Emissionen von Spurenmetallen in den letzten Jahren rückläufig. Verminderte Kohlenutzung, Verbesserung der technologischen Herstellungsprozesse sowie eine Verschärfung der Umweltgesetze haben entscheidend dazu beigetragen [PACYNA und PACYNA, 2001].

Schwermetalle üben auch die Funktion von Spurenelementen aus und spielen so eine wichtige Rolle im menschlichen Körper, wobei man hier zwischen essentiell und nicht essentiell für den Menschen unterscheiden muss. Essentielle Spurenelemente sind für den Menschen lebensnotwendig, da ohne sie Mangelercheinungen auftreten können. Jedoch ist es auch möglich, dass bei manchen essentiellen Metallen (z.B. Kupfer, Selen, Mangan, Nickel) durch erhöhte Aufnahme aufgrund von Umweltbelastung oder Nahrungskontamination eine toxische Wirkung einsetzen kann. Bei nicht-essentiellen Schwermetallen ist kein relevanter Nutzen im Körper sondern oft nur eine toxische Wirkung festzustellen [KÖHRLE et al., 2010].

Am häufigsten von der schädigenden Wirkung von Schwermetallen betroffen sind Niere, Leber sowie das zentrale und periphere Nervensystem. Metabolisch

können Metalle nicht zerstört werden, sondern nur in eine nicht-toxische Form umgewandelt werden, indem sie durch Komplexverbindungen (Chelate) mit anderen Substanzen (z.B. Calciumtrinitriumpentetat für Blei) inaktiviert werden [STRUBELT, 1996].

Zu den bedeutendsten, toxischen Schwermetallen zählen Blei, Cadmium und Quecksilber. Die ersten beiden sollen stellvertretend für die Gruppe der Schwermetalle nachfolgend näher diskutiert werden.

3.4.1 Blei

3.4.1.1 Allgemeines

Blei (Pb, lat. plumbum) ist ein chemisches Element der 4. Hauptgruppe und besitzt die Ordnungszahl 82. Es ist ein bläulich-weißes, weiches Metall.

Blei findet sich in der Natur sowohl in elementarer Form als auch in Verbindung mit andern Metallen wie Kupfer oder Zink. Die häufigsten Bleiverbindungen sind Gallena (Bleisulfid), Cerussit (Bleicarbonat) und Anglesit (Bleisulfat).

Blei wird unter anderem bei der Herstellung von Batterien, Akkumulatoren, Rohren, Kabeln, Farben und Rostschutzmitteln eingesetzt und gelangt über Abfall, Emissionen oder Abwasser in die Umwelt [KÖHRLE et al., 2010].

Die ersten dokumentierten Vergiftungserscheinungen sind ca. 2500 Jahre alt. Hippokrates hat vermutlich ca. um 370 v. Chr. als Erster eine Bleikolik beschrieben. Schon die Römer verarbeiteten rund 60.000 Tonnen Blei pro Jahr und verwendeten es z.B. zur Herstellung von Geschirr und süßten den Wein durch Aufbewahrung in Bleitöpfen, was zu einem gehäuften Auftreten von Bleivergiftungen führte. Bleiacetat wurde noch bis ins 15./16. Jahrhundert als eine Art Bleizucker weiterhin zum Süßen von Wein verwendet. Im Zuge der Industrialisierung fand Blei vermehrt Einsatz für Rohrleitungen, Schiffbau, Fensterbau, Waffenindustrie und Buchdruck, was vor allem bei

Industriearbeitern zu einem drastischen Anstieg der Bleivergiftungen führte. Das epidemische Auftreten von Vergiftungserscheinungen führte im frühen 20. Jahrhundert zu einer langsamen Realisierung, dass präventive Maßnahmen ergriffen werden müssen. So wurde in einigen europäischen Ländern in den 1920er Jahren ein Verbot für die Verwendung von bleihaltiger Farbe in Innenräumen ausgesprochen. Jedoch wurde in den 1920er Jahren auch begonnen, Benzin Tetraethylblei beizumischen, was in drastischen Auswirkungen für die Umwelt resultierte [HERNBERG, 2000].

Zahlreichen regulatorischen und technischen Maßnahmen ist es zu verdanken, dass die Bleibelastung innerhalb der letzten 30 Jahre gesunken ist. Den größten Beitrag zur Reduzierung der Umweltkontamination hat hier sicher das Verbot von organischen Bleiverbindungen in Kraftstoffen geleistet [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2010]. Jedoch ist erst seit dem Jahr 2000 die Verwendung von bleihaltigem Ottokraftstoff innerhalb der EU endgültig verboten [EUROPÄISCHES PARLAMENT und RAT DER EUROPÄISCHEN UNION, 1998].

In Spanien konnte in verschiedenen Gemüseproben, die zwischen 1989 und 1994 auf ihren Bleigehalt untersucht wurden, eine Senkung der Bleikonzentration um 69 % festgestellt werden, wobei die Gehalte von Sorte zu Sorte unterschiedlich stark zurückgegangen sind. In diesem Zeitraum wurde der Bleigehalt in Benzin nur reduziert und noch nicht verboten. [BELLÉS et al., 1995].

Auch in Dritte-Welt-Ländern gibt es Bemühungen Umweltverschmutzungen entgegen zu wirken. In Entwicklungsländern geben Bleivergiftungen aber noch immer einen übermäßigen Grund zur Sorge. Umweltverschmutzungen sind besonders in stark industrialisierten Städten wie Bombay ein großes Problem, da unter anderem auch die Anzahl der Automobile stetig wächst. Besonders bei Kindern kann Blei schon in niedrigen Dosen das Zentralnervensystem oder das Knochensystem schädigen. Nichani et al. (2006) untersuchten die Bleiwerte im Blut von unter-zwölfjährigen Kindern aus Bombay, nachdem auch in Indien bleihaltiger Benzin eingestellt wurde. Die Ergebnisse zeigten einen erhöhten

Bleigehalt von $\geq 10 \mu\text{g/dl}$ im Blut bei ca. 33 % der untersuchten Kinder. Im Vergleich dazu waren die Bleiwerte vor Einführung des bleifreien Benzins bei knapp 62 % der Kinder erhöht [NICHANI et al., 2006; THE GEORGE FOUNDATION, 1999].

Als weitere Gründe des Rückgangs der Bleibelastung in Lebensmitteln können Fortschritte in der Technologie der Konservenherstellung genannt werden. Früher wurde zur Konservendosenversiegelung bleihaltiges Lot verwendet und das Blei konnte in das Lebensmittel übergehen. Mit der Umstellung auf Aluminium- und Weißblechdosen konnte ein Rückgang in der Bleiexposition erzielt werden [DIEHL, 2001].

Blei wird überwiegend über die Nahrung aufgenommen. Bleihaltige Dekore oder Glasuren auf Keramikgeschirr können den Bleigehalt in Lebensmittel zusätzlich erhöhen. Kinder können des Weiteren auch aufgrund der Bodennähe über Hausstaub und Bodenpartikel Blei in relevanten Mengen aufnehmen. Die Inhalation von Blei über die Luft oder Zigarettenrauch trägt auch zur Gesamtaufnahme bei.

Hohe Bleigehalte findet man in Lebensmitteln wie Wildfleisch, Innereien und Meerestieren. Aufgrund der Höhe der Aufnahmemenge tragen verschiedene Getränkesorten, gefolgt von Gemüse und Getreide am meisten zur Bleiexposition bei [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2010].

3.4.1.2 Toxikokinetik

Bleisalze werden über die Lunge in höherem Ausmaß als über den Gastrointestinaltrakt aufgenommen. Organische Bleiverbindungen wie Bleitetraethyl sind lipophil und werden perkutan, inhalativ und aus dem Darm resorbiert [EISENBRAND et al., 2005].

Anorganisches Blei wird hauptsächlich oral oder inhalativ aufgenommen (siehe Abbildung 6). Auch eine Absorption über die Haut ist möglich, wobei dieser Weg viel weniger effizient ist als die anderen.

Nach der Bleiaufnahme über die Luft werden ca. 35-50 % im Respirationstrakt zurückgehalten, überwiegend im Alveolarbereich, von wo es dann weiter in das Blut diffundiert. Weiters spielen Partikelgröße und Löslichkeit der Bleiverbindung eine Rolle für die Höhe der Absorption [INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY (IPCS), 1995].

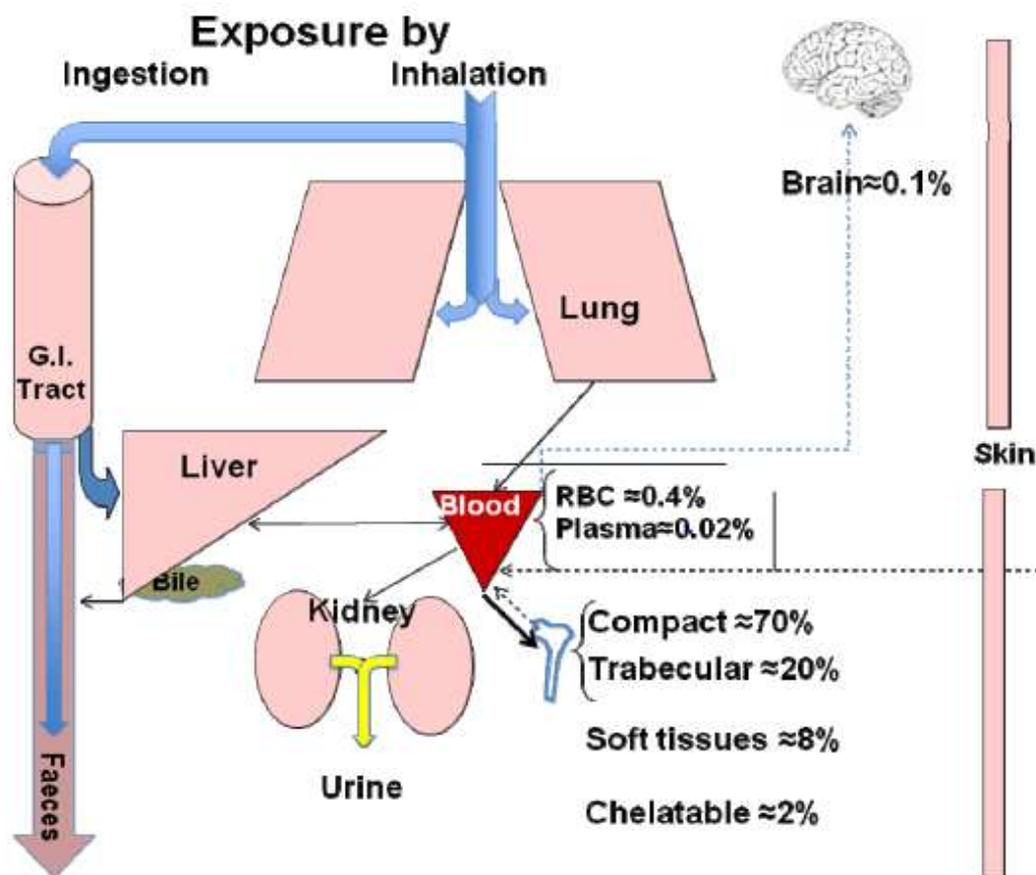


Abbildung 6. Schematische Darstellung der Bleiverteilung im menschlichen Körper [EFSA PANEL ON CONTAMINANTS IN THE FOOD CHAIN (CONTAM), 2010].

Die gastrointestinale Aufnahme von Blei erfolgt hauptsächlich über das Duodenum und ist von unterschiedlichen physiologischen Faktoren wie Schwangerschaft, Alter, Calcium- und Eisenstatus abhängig. Die Absorptionsrate beträgt bei Erwachsenen ca. 10 % und bei Kindern ca. 50 %

[AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR), 2007].

Fasten oder kalziumarme Ernährung führen zu Erhöhung der Bleiabsorption. Bei ausreichender Kalziumversorgung wird weniger Blei aufgenommen. Daher kann auch erhöhter Milchkonsum zu einem abnehmenden Bleispiegel bzw. verminderter Bleitoxizität führen [CHUANG et al., 2004].

Im Blut findet man Blei hauptsächlich in den Erythrozyten, meist an Proteine gebunden. Der überwiegende Anteil an Blei lagert sich schließlich im Knochen ab. Der Anteil liegt hier bei etwa 90 % der Knochenlast. Der Rest lagert sich in Weichteilen ein, hauptsächlich in der Leber [AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR), 2007].

Größtenteils wird Blei über die Galle eliminiert und mit den Fäzes ausgeschieden. Von der absorbierten Bleimenge werden in etwa 70 % über den Urin ausgeschieden [INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY (IPCS), 1995].

Des Weiteren kann Blei über die Muttermilch ausgeschieden werden. Einfluss auf den Gehalt hat hier unter anderem auch die Mobilisation von Blei aus den Knochen während Schwangerschaft und Laktation.

Für die Elimination von Bedeutung ist die Halbwertszeit von Blei. Im Blut beträgt sie etwa 35 Tage, im Knochen dagegen 5 bis 30 Jahre. In bestimmten Lebensphasen (z.B. Schwangerschaft) kann Blei auch aus Knochen mobilisiert werden [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2012b].

Blei ist auch plazentagängig. Der Bleigehalt in der Nabelschnur kann jedoch variieren. Dieser kann durch erhöhten Blutdruck und Alkoholkonsum in einem späten Schwangerschaftsstadium der Mütter ansteigen. Sichelzellanlage und höherer Hämoglobingehalt sind dagegen mit einem niedrigeren Bleigehalt im Vergleich zum mütterlichen Blut assoziiert. Zusammenhänge mit Kalziumzufuhr, Sport oder Rauchen konnten nicht festgestellt werden [HARVILLE et al., 2005].

3.4.1.3 Toxizität

Die bedeutendsten toxischen Wirkungen von Blei betreffen das Nervensystem, die Nieren und das Blut.

Die Wirkmechanismen sind nicht vollständig erforscht. Blei bindet an Sulfhydrylgruppen von Proteinen. Die toxische Wirkung von Blei wird durch Veränderungen von Enzymen und Strukturproteinen begründet [NEEDLEMAN, 2004].

Eine Anämie ist das klassische Symptom der Bleiintoxikation. Der Hämoglobinstoffwechsel zeigt sich besonders empfindlich für Blei und die Häm-Synthese kann dadurch gestört werden. Die Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase (Delta-Aminolevulinic Acid-Dehydratase, ALAD) ist sehr bleiempfindlich. Es kommt zum Anstieg der Delta-Aminolävulinsäure (Delta-Aminolevulinic Acid, ALA) im Blut und Elimination über den Urin. Weiters werden die Koproporphyrin-Decarboxylase und die Hämsynthetase gehemmt. Dadurch kommt es zu einer vermehrten Ausscheidung von Koproporphyrin im Urin und Fäzes, sowie einem Anstieg von Protoporphyrin und Eisen im Blut [PLETSCHER und LIECHTI, 2007].

Blei zeigt toxische Wirkungen auf das periphere und zentrale Nervensystem. Mögliche Mechanismen sind, dass Bleiionen in die Nervenzellen gelangen und sich dort anreichern können. Störungen der Reizweiterleitung sind die Folge. Weiters können Metaboliten des Porphyrinstoffwechsels zur toxischen Wirkung beitragen. Der oben erwähnte Anstieg von ALA führt zu einer Verminderung des Neurotransmitters Gamma-Aminobuttersäure (Gamma-Aminobutyric Acid, GABA). Gedächtnis- und Konzentrationsschwäche, Schlaf- und Ruhelosigkeit, Schwindel und Muskeltremor zählen zu den typischen Symptomen des Zentralen Nervensystems. In schweren Fällen kann es zur Bleienzephalopathie kommen. Besonders gefährdet sind Kinder, bei denen schon eine geringe Bleiexposition ausreicht um neuropsychische Schäden zu verursachen [FRANKE, 2006].

Eine akute Bleivergiftung zeigt sich im Gastrointestinaltrakt als Bleikolik, bei der typischerweise erhöhter Blutdruck und Bradykardie festgestellt werden kann. Bei hoher Exposition akkumuliert Blei in der Niere, wodurch es zu Zelldegenerationen kommen kann. Vor allem bei Kindern kann in einzelnen Fällen das Fanconi-Syndrom beobachtet werden [PLETSCHER und LIECHTI, 2007].

Die IARC stufte anorganische Bleiverbindungen, aufgrund ausreichender Evidenz im Tierversuch und eingeschränkter Evidenz für den Menschen, als Substanz ein, die wahrscheinlich kanzerogen für den Menschen ist (Kategorie 2A) [INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC), 2006].

3.4.2 Cadmium

3.4.2.1 Allgemeines

Cadmium (Cd, lat. cadmea) ist ein weiches, silber-graues Metall der 2. Nebengruppe des Periodensystems und trägt die Ordnungszahl 48.

Im Gegensatz zu Blei wurde Cadmium erst später, am Anfang des 19. Jahrhunderts in verunreinigtem Zinkcarbonat entdeckt. Seit dem frühen 20. Jahrhundert findet es dann vermehrt industriellen Einsatz, hauptsächlich bei der Herstellung von Nickel-Cadmium Batterien.

Cadmium kommt natürlich und überwiegend in seiner anorganischen Form in der Erdkruste vor. Ein Cadmium-reiches geologisches Material ist z.B. die Kadmiumpulver (Cadmiumsulfid). In Erzen verbindet es sich gerne mit anderen Elementen, wobei es hauptsächlich mit Zink assoziiert ist [MUELLER et al., 2011].

Zu den Cadmium-Quellen zählen neben den natürlichen Emissionen, die hauptsächlich durch Vulkane verursacht werden, auch die anthropogen

verursachten Industrieemissionen (z.B. Nichteisenmetall- und Verhüttungsindustrie, Kohleverbrennung, Herstellung von Phosphatdünger) und städtische Umweltverschmutzung (Müllverbrennung, Straßenstaub) [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2009a].

Die Cadmium-Emissionen sind in Europa seit 1990 glücklicherweise stark rückläufig (siehe Abbildung 7).

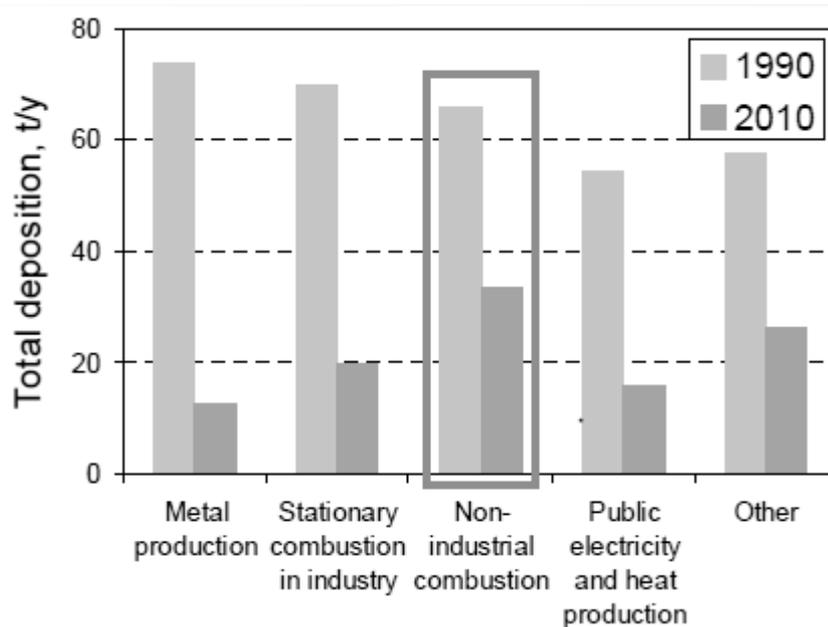


Abbildung 7. Vergleich der Cadmium-Deposition aus unterschiedlichen Quellen zwischen 1990 und 2010 innerhalb Europas [METEOROLOGICAL SYNTHESIZING CENTRE - EAST (MSC-E), 2012].

Emissionen enthalten Cd hauptsächlich in Form von Oxiden, Chloriden, Sulfiden und auch in elementarer Form [WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2007].

Die löslichen anorganischen Cadmiumverbindungen stellen ein signifikant hohes Risiko bei berufsbedingter Exposition in der Nichteisenmetall-verarbeitenden Industrie dar [WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2010].

Der Cd-Transfer vom Boden in die Pflanze hängt von mehreren Faktoren wie pH-Wert, Typ, Gehalt an Zink und organischem Material des Bodens sowie von der Pflanzenart ab. Vermutlich ist nur das Cd aus der Bodenlösung direkt für die Aufnahme in die Pflanze verfügbar. Aus sauren Böden kann die Pflanze mehr Cadmium aufnehmen, da in basischen ein größerer Anteil von den Bodenpartikeln zurückgehalten wird [WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2007].

Cd akkumuliert überwiegend in den Pflanzenblättern. Deswegen enthält Blattgemüse auch mehr Cd als Wurzel- oder Stängelgemüse [ARCTIC MONITORING AND ASSESSMENT PROGRAMME (AMAP), 1998; HE und SINGH, 1994].

Die Hauptquelle für Cadmiumexposition in der Allgemeinbevölkerung stellen Lebensmittel dar. Bei Nichtrauchern trägt die Nahrung zu über 90 % zur Gesamtbelastung bei (siehe Abbildung 8). In den meisten Ländern sind Gemüse und Getreide am stärksten für die Belastung verantwortlich (siehe Abbildung 9) [UNITED NATIONS ENVIRONMENT PROGRAMME (UNEP), 2008].

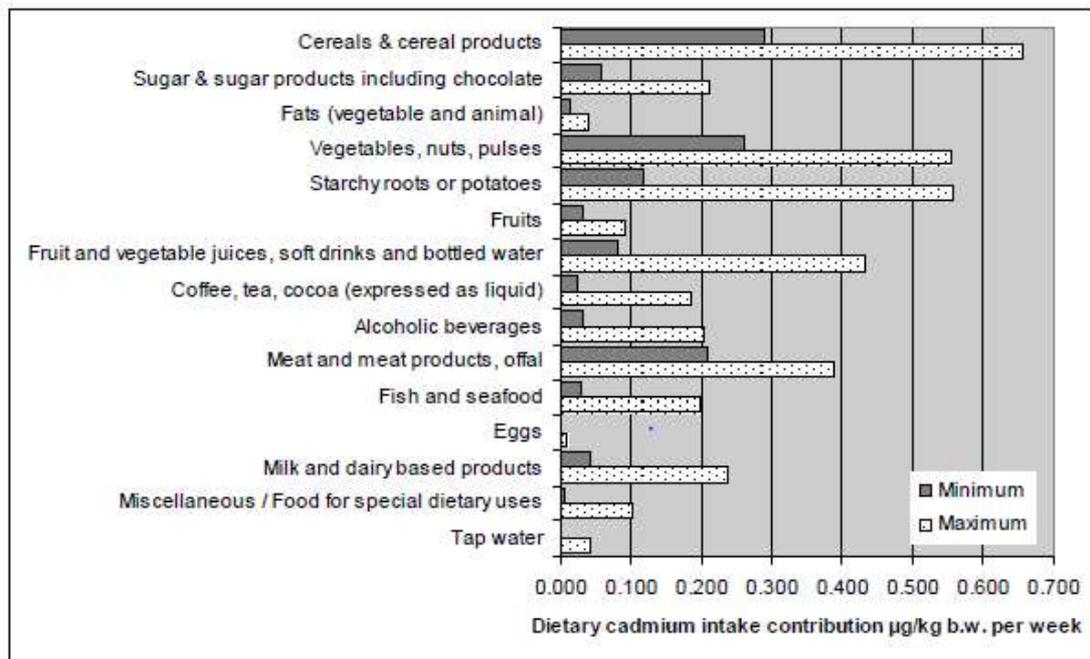


Abbildung 8. Beitrag zur Cadmium Exposition von ausgewählten Lebensmittelgruppen [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2009a].

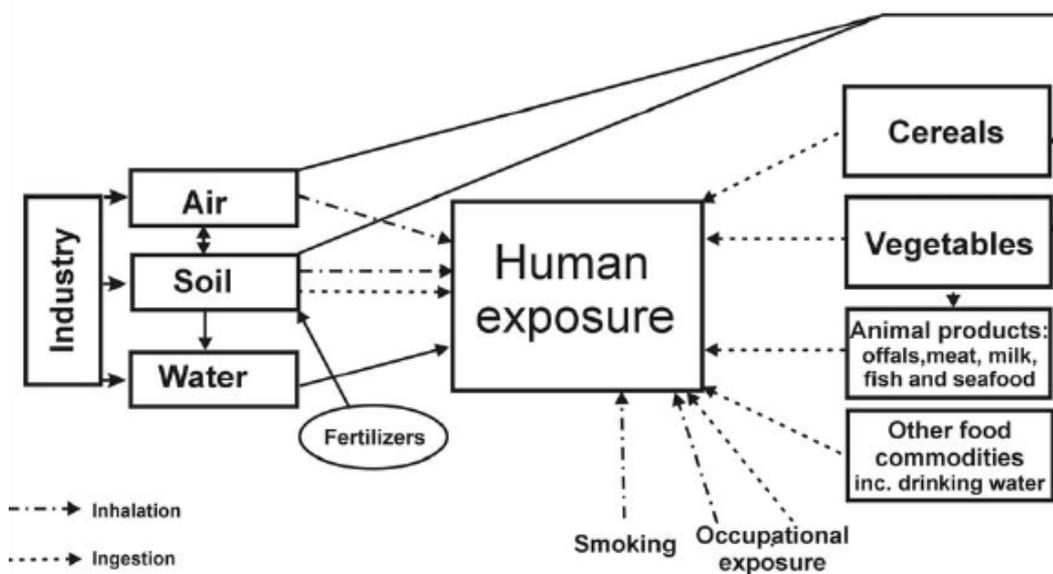


Abbildung 9. Quellen für Cadmium Exposition beim Menschen [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2009a].

Die Cadmiumaufnahme über Trinkwasser ist sehr gering im Vergleich zu der durch Lebensmittel, während Rauchen oder berufliche Exposition bei entsprechender Belastung zur Hauptquelle zählen. Raucher haben durchschnittlich eine doppelt so hohe Körperbelastung als Nichtraucher [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2009a; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2010].

Beim Rauchen werden ca. 10 % des Tabak-Cadmiumgehalts inhaliert, von denen wiederum ca. 25-50 % im Körper absorbiert werden. Bei 20 Zigaretten täglich entspricht das einer Aufnahme von zusätzlich 0,5-2 µg Cd. Über die Luft werden täglich ca. 0,02 µg und über die Nahrung ca. 0,35-1,6 µg aufgenommen [EUROPEAN COMMISSION JOINT RESEARCH CENTER (JRC), 2007].

Cadmium akkumuliert größtenteils in der Niere. Bei Rauchern wurde eine signifikant etwa 3,5-fach höhere Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde festgestellt, als im Vergleich zu Nichtrauchern. Die Konzentrationen in Blut und Urin sind ebenfalls erhöht [NILSSON et al., 1995].

3.4.2.2 Toxikokinetik

Die Absorption beträgt in etwa 25 % bei inhalativer und 1-10 % bei oraler Exposition. Die dermale Absorptionsrate ist weniger als 1 %, da Cd über die Haut sehr langsam aufgenommen wird, und ist bei Kontakt mit konzentrierter Cd-Lösung von Bedeutung.

Cadmium und Cadmiumsalze sind gering flüchtig und liegen in der Luft als Partikel unterschiedlicher Größe vor. Cadmium wird aufgrund seiner geringen Partikelgröße aus Zigarettenrauch stärker absorbiert. Bei Inhalation können Kleinstpartikel in die Alveolen eindringen. 50-100 % des dort angelagerten Cadmiums können absorbiert werden.

Die Cadmiumabsorption aus dem Gastrointestinaltrakt ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Das Lebensmittel und dessen Cadmiumgehalt, der individuelle Ernährungsstatus, sowie Geschlecht und Alter haben Einfluss auf die Bioverfügbarkeit des Cadmiums [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2009a].

Bei schlechter Versorgung mit antagonistisch wirkenden Mineralstoffen wie Eisen, Zink oder Calcium kommt es zur vermehrten Cadmiumabsorption, was ein höheres Gesundheitsrisiko darstellt [REEVES und CHANEY, 2002].

Cadmium verteilt sich und akkumuliert im Körper, die Hauptspeicherorgane sind Leber und Niere. Die Cadmiumgehalte steigen in der Niere bis zum mittleren Lebensalter an und sinken dann wieder ab, während die Konzentrationen in der Leber dauerhaft auf einem niedrigen, konstanten Niveau sind [CHUNG et al., 1986].

Während Blei ungehindert in die Plazenta gelangen kann, stellt diese für Cadmium zumindest teilweise eine Barriere dar. Ein möglicher Grund dafür ist, dass Cadmium eine starke Bindung mit Metallothionein eingeht und so kaum die Plazenta passieren kann [GUNDACKER und HENGSTSCHLÄGER, 2012].

Metallothionein bindet aufgrund seiner Thiolgruppe im Cysteinanteil bevorzugt zweiwertige Metallione und spielt eine Rolle bei der Speicherung und beim Transport. Es übernimmt eine homöostatische Rolle bei der Kontrolle und Entgiftung von Schwermetallen im Allgemeinen [THIRUMOORTHY et al., 2007].

Im Blut ist Cadmium hauptsächlich in Erythrozyten zu finden, wo es überwiegend an Metallothionein gebunden ist. Weiters kann es auch an andere intrazelluläre Thiole wie Glutathion und Cystein binden [ZALUPS und AHMAD, 2003].

Der Großteil des oral oder inhalativ aufgenommenen, nicht absorbierten Cadmiums wird mit den Fäzes ausgeschieden. Absorbiertes Cadmium wird sehr langsam ausgeschieden, ungefähr zu gleichen Teilen mit Urin und Fäzes [AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR), 2008].

Die Halbwertszeit von Cadmium beträgt 10-33 Jahre in der Niere und 4-19 Jahre in der Leber [MUELLER et al., 2011].

3.4.2.3 Toxizität

Die Art des Cadmiums und die Aufnahmequelle beeinflussen dessen Absorption und Verteilung und somit die Konzentrationen in den verschiedenen Zielorganen sowie den Schweregrad der auftretenden Effekte [AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR), 2008].

Beim Menschen stellen Kanzerogenität, Nephro- und Respirationstoxizität sowie die Schädigung der Knochensubstanz die wichtigsten toxikologischen Endpunkte von Cadmium dar [UMWELTBUNDESAMT, 2011].

Eine Langzeitexposition führt zu verschiedenen renalen Veränderungen, wie Schädigung der proximalen, tubulären Epithelzellen sowie Degeneration und Apoptose. Zu den morphologischen Veränderungen der Niere zählen Atrophie, interstitielle Fibrose oder glomeruläre Sklerose.

Im Tierversuch konnten die karzinogenen Wirkungen eindeutig nachgewiesen werden. Bei Ratten wurden unterschiedlichste bösartige Tumore festgestellt, vorwiegend an jener Stelle, wo Cadmium injiziert wurde oder in der Lunge nach inhalativer Aufnahme. Orale Aufnahme ist mit Prostatakrebs bei Ratten assoziiert. Da die Anatomien der Prostata bei Ratte und Mensch unterschiedlich sind, ist hier eine Umlegung der Ergebnisse auf den Menschen fraglich [MUELLER et al., 2011].

Beim Menschen, vor allem mit berufsbedingter inhalativer Exposition, gibt es ausreichend Hinweise auf eine karzinogene Wirkung auf die Lunge. Die Wirkungen auf die Prostata werden noch kontrovers diskutiert. Es ist hier auch der Einfluss weiterer Faktoren, wie die Anwesenheit von anderen toxischen Stoffen nicht auszuschließen [AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR), 2008].

Bei akuten, inhalativen Vergiftungen (z.B. bei Arbeitern in der Cadmium-verarbeitenden Industrie) kommt es nach anfangs nur leichten Symptomen innerhalb von wenigen Tagen zum Tod durch Atemversagen [AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR), 2008].

Akute Vergiftungen durch orale Aufnahme von kontaminierter Nahrung und Getränken äußern sich in gastrointestinalen Störungen.

Es gibt keinen Zusammenhang zwischen oraler Cadmiumexposition und respiratorischen Effekten beim Menschen. Cadmium verringert jedoch die gastrointestinale Aufnahme von Eisen und kann so möglicherweise Anämien induzieren. Im Tierversuch zeigte sich eine blutdrucksteigernde Wirkung, die aber durch verschiedene epidemiologische Studien nicht eindeutig bestätigt wurde [AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR), 2008].

In Bevölkerungsgruppen mit erhöhter Cadmiumaufnahme über die Nahrung wurde das erhöhte Auftreten von Osteomalacie, Osteoporose, Knochenbrüchen und eine Abnahme der Knochendichte beobachtet [AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR), 2008].

Die Itai-Itai-Krankheit ist die am stärksten ausgeprägte Form einer chronischen Cadmiumvergiftung, verursacht durch andauernde, orale Cadmiumexposition. Itai-Itai wurde erstmals in der Gegend um den Fluss Jinzu in Japan beobachtet, wo es durch den Verzehr von Cadmium-kontaminiertem Reis verursacht wurde. In einer Studie in Japan wurde festgestellt, dass die Krankheit auftritt, wenn die normal vorherrschenden Cadmium-Konzentrationen um das Dreifache überschritten werden.

Das charakteristische klinische Bild zeigt Nierenschädigung mit glomerulärer und tubulärer Dysfunktion sowie Schädigung des Knochens aufgrund einer Kombination von Osteomalacie und Osteoporose. Bei klinischer Manifestation kann bereits leichter Druck zu Knochenbrüchen führen, und es entwickeln sich Skelettfehlbildungen. Die Laborwerte zeigen einen Anstieg der alkalischen Phosphatase im Serum und eine Abnahme von Serum-Kalzium und anorganischen Phosphat [INABA et al., 2005].

Es können aber auch schon niedrige bis moderate Cadmiummengen aus Umweltbelastungen mit einem erhöhten Risiko für Frakturen bei Frauen und einem erhöhten Risiko für Verlust an Körpergröße bei Männern assoziiert werden [STAESSEN et al., 1999].

Sowohl *in vitro*, als auch bei Menschen und Tieren gibt es kontroverse Ergebnisse bezüglich der genotoxischen Effekte von Cadmium [AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR), 2008]. Cadmium hat keine direkte Wirkung auf die DNA. Es wird diskutiert, dass mögliche genotoxische Effekte durch indirekte Mechanismen, wie z.B. Induktion von oxidativem Stress oder Inhibition von Enzymen der DNA-Reparatur, verursacht werden [INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC), 2012].

Die IARC stuft Cadmium und Cadmiumverbindungen aufgrund ausreichender Beweise als karzinogen für den Menschen ein (Kategorie 1) [INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC), 1993a].

3.4.3 EU-Recht und sonstige Regelungen

Die Höchstgehalte für Blei und Cadmium in verschiedenen Lebensmitteln sind innerhalb der EU in der Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 geregelt (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5. Höchstmengen für den Blei- bzw. Cadmium-Gehalt in ausgewählten Lebensmitteln laut Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 [mod. nach: EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2006].

Metall	Erzeugnis	Höchstgehalt (mg/kg Frischgewicht)
Blei	Rohmilch, wärmebehandelte Milch und Werkmilch	0,020
	Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung	0,020
	Fleisch (ausg. Nebenprodukte der Schlachtung) von Rindern, Schafen, Schweinen und Geflügel	0,10
	Muskelfleisch von Fischen	0,30
	Krebstiere, ausgenommen braunes Fleisch von Krabben sowie Fleisch von Kopf und Thorax von Hummer und ähnlichen großen Krebstieren	0,50
	Muscheln	1,5
	Getreide, Hülsengemüse und Hülsenfrüchte	0,20
	Gemüse, ausgenommen Kohlgemüse, Blattgemüse, frische Kräuter und Pilze (Kartoffeln = geschälte Kartoffeln)	0,10
Cadmium	Fleisch (ausg. Nebenprodukte der Schlachtung) von Rindern, Schafen, Schweinen und Geflügel	0,050
	Leber von Rindern, Schafen, Schweinen, Geflügel und Pferden	0,50
	Niere von Rindern, Schafen, Schweinen, Geflügel und Pferden	1,0
	Muskelfleisch von Fischen	0,050
	Getreide, ausg. Kleie, Keime, Weizen und Reis	0,10
	Kleie, Keime, Weizen und Reis bzw. Sojabohnen	0,20
	Gemüse und Früchte, ausg. Blattgemüse, frische Kräuter, Pilze, Stängelgemüse, Pinienkerne, Wurzelgemüse und Kartoffeln	0,050
	Blattgemüse, frische Kräuter, Kulturpilze und Knollensellerie	0,20
	Stängelgemüse, Wurzelgemüse und Kartoffeln, ausg. Knollensellerie (Kartoffeln = geschält)	0,10

Regelungen zur Durchführung von Probenahmen und Analysen sind durch die Verordnung (EG) Nr. 333/2007 festgelegt, um vergleichbare Ergebnisse der einzelnen Staaten zu erhalten [EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2007b].

Für die Überwachung der Rückstände von Metallen in tierischen Erzeugnissen (inklusive Milch, Honig und Eiern) wurde bereits 1996 die Richtlinie 96/23/EG erlassen [RAT DER EUROPÄISCHEN UNION, 1996].

Bei Blei galt bis vor einigen Jahren laut WHO der PTWI von 25 µg/kg KG. Aufgrund neuer Erkenntnisse bezüglich möglicher toxikologischer Auswirkungen, und um so vor allem Kinder vor neurologischen Schäden zu schützen, wurde dieser Wert von der EFSA 2009 als nicht mehr angemessen betrachtet [EFSA PANEL ON CONTAMINANTS IN THE FOOD CHAIN (CONTAM), 2010].

Die JECFA revidierte den Wert nach neuerlicher Überprüfung ebenfalls [BENFORD et al., 2011].

Für Cadmium wurde der TWI aufgrund einer Bewertung von neueren Daten durch die EFSA 2009 auf 2,5 µg/kg KG festgelegt. Auch bei einer Überschreitung dieser Werte von bestimmten Risikogruppen wie Rauchern oder Vegetariern ist das Risiko negativer Effekte gering, da die Festlegung des TWI anhand eines Frühindikators für mögliche spätere Nierenschäden erfolgt [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2009a].

Die JECFA führte daraufhin ebenfalls eine neue Bewertung durch und änderte den bis dahin gültigen PTWI von 7 µg/kg KG aufgrund neuer epidemiologischer Studien und der langen Halbwertszeit des Cadmiums im Menschen auf einen PTMI in Höhe von 25 µg/kg KG [MUELLER et al., 2011].

Die Qualität von Trinkwasser wird innerhalb der EU durch die Richtlinie 98/83/EG geregelt. Die festgelegten Parameterwerte betragen für Blei 10 µg/l und für Cadmium 5,0 µg/l Wasser [RAT DER EUROPÄISCHEN UNION, 1998].

4. Genussmittel

Im 2. Teil dieser Arbeit werden nun die Genussmittel Kaffee, Tee und Kakao (-produkte) näher betrachtet. Beispiele für mögliche Kontaminanten werden aufgezeigt, und anhand bestehender Risikobeurteilungen und Monitoring-Berichten einzelner Institutionen wird diskutiert, ob eine mögliche Gefährdung der Gesundheit für den Konsumenten gegeben ist.

"Genussmittel,

*im Gegensatz zu den Nahrungsmitteln solche konsumierbaren Stoffe (häufig Lebensmittel), die nicht der Ernährung dienen, sondern die der Mensch aufgrund ihres Wohlgeschmacks, ihrer stimulierenden oder euphorisierenden Wirkung konsumiert (z.B. Alkoholika, Kaffee, Tee, Tabak). Auch Kakaoprodukte (z.B. Schokolade) werden zu den Genussmitteln gerechnet. In konzentrierter Form wirken die Genussmittel aufgrund ihres Gehaltes an Ethanol, Koffein oder Nikotin als **Genussgifte**" [BROCKHAUS ENZYKLOPÄDIE ONLINE, 2012].*

4.1 Kaffee

4.1.1 Allgemeines

Der von der Frucht- und Samenschale befreite, ungeröstete Samen der Kaffeekirsche wird als Rohkaffee bezeichnet. Aufgrund der Färbung der Bohnen spricht man hier auch von Grünkaffee.

Durch einen Erhitzungsvorgang, dem Rösten, wird aus dem Rohkaffee der Röstkaffee mit der typischen dunkelbraunen Färbung und weniger als 50 g/kg Kaffee-Feuchtigkeitsgehalt [RÖHM, 2009].

Das fertige Kaffeegetränk hat einen Wassergehalt von ca. 98 %. Mineralstoffe und Salze aus dem verwendeten Wasser stellen für das Aroma des Kaffeegetränks wichtige Geschmacksträger dar. Die Qualität des fertigen Produkts ist stark von der Mischung des Rohkaffees, dem Röstprodukt und der Zubereitungsart abhängig [ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND, 2012b].

4.1.2 Botanik

Die Kaffeepflanze zählt zur Pflanzenfamilie der Rubiaceen, von der eine Gattung Kaffee (botanisch *Coffea*) ist. Die Pflanze kann bis zu 4 Meter hoch wachsen, wird jedoch auf den Plantagen strauchförmig zugeschnitten.

Die wirtschaftlich bedeutendsten Arten sind *Coffea arabica* mit einer Welternte von ca. 61 % und *Coffea canephora*, besser bekannt als Robusta, mit einer Welternte von ca. 39 %. *Coffea arabica* ist hitzeempfindlicher und bevorzugt Höhenlagen. Je höher die Lage der Kaffeepflanzung, desto langsamer ist die Wachstumsgeschwindigkeit der Frucht. Dadurch werden die Samen härter und die Qualität ist meistens besser. *Coffea canephora* ist dagegen kälteempfindlich und wird überwiegend im Flachland angebaut.

Die reifen roten Früchte, die Kaffeekirschen, enthalten meistens zwei Samen, die als Kaffeebohnen bezeichnet werden. Die Samen werden jeweils von einer dünnen, festsitzenden Schale, dem Silberhäutchen und einer darüberliegenden Pergamenthaut umschlossen (siehe Abbildung 10) [DEUTSCHER KAFFEEVERBAND, 2012; EDELBAUER, 2000].



Abbildung 10. Schnitt durch Kaffeekirsche [ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND, 2012c].

4.1.3 Produktion und Verarbeitung

4.1.3.1 Ernte

Die Kaffeekirschen sind etwa 6-8 Monate nach der Befruchtung erntereif. Die Ernte per Hand ist zeit- und arbeitsintensiv, resultiert aber in einer besonders hohen Qualität und wird hauptsächlich bei Arabica-Kaffee, der nass aufbereitet wird, angewendet. Da nicht alle Früchte gleichzeitig reif sind, muss mehrmals nachgepflückt werden.

Bei der sogenannten "Strip-Pflückung" werden reife und unreife Früchte gemeinsam von den Zweigen abgestreift. Die am Boden liegenden Früchte müssen nachsortiert werden. Diese Methode wird meist bei Robusta-Kaffee angewendet, der trocken aufbereitet wird.

Bei großen Plantagen kommen auch Pflückmaschinen zum Einsatz, bei denen die Früchte auf einen Sammler fallen und ebenfalls händisch nachsortiert und gereinigt werden müssen.

Für ein halbes Kilogramm Kaffeebohnen benötigt man ca. 2,5 kg Früchte [DEUTSCHER KAFFEEVERBAND, 2012; EDELBAUER, 2000].

4.1.3.2 Aufbereitung

Die Früchte müssen nach der Ernte schnell verarbeitet werden, da sie in diesem Zustand nicht lager- oder transportfähig sind. Für die Herstellung von Röstkaffee ist es notwendig, die einzelnen Schichten der Kaffeekirsche zu entfernen, um saubere und trockene Kaffeebohnen zu erhalten. Man unterscheidet zwischen der Trocken- und der Nassaufbereitung.

Bei der Trockenaufbereitung werden die Kirschen ca. 3-5 Wochen an der Sonne getrocknet, bis eine Restfeuchtigkeit von ca. 12 % erreicht ist. Nach dem Schälen der Früchte mit einer Maschine und dem Absaugen loser Teile bleiben die Rohbohnen über, die nach Verlesung, d.h. Trennung nach Größe, Dichte und Farbe, eingesackt werden.

Bei der Nassaufbereitung werden die Kirschen über Nacht in Quelltanks gelagert, wodurch das Fruchtfleisch, die sogenannte Pulpe, aufquillt. Die aufgeschwemmten Früchte werden am nächsten Tag einem "Pulper" zugeführt, wo das Fruchtfleisch durch ein Walzensystem von der Kaffeebohne getrennt wird. Die Rohbohnen sind beim Verlassen des Pulpers noch von Silberhäutchen, Pergamenthaut und Fruchtfleischresten umgeben. Anschließend werden die Bohnen in Gärtanks durch kaffeeeigene Enzyme fermentiert. Die chemischen Vorgänge innerhalb der Bohnenmasse sind für die Geschmacksbildung von Bedeutung. Nach 24-48 Stunden haben sich die Fruchtfleischreste gelöst und die Bohnen werden gewaschen. Danach folgt die Trocknung der Bohnen auf Trocknungsplätzen oder Trocknungshorden in der Sonne oder bei größeren Plantagen mit maschinellen Kaffeetrocknern, wodurch sich der Trocknungsprozess beschleunigt. Anschließend wird der entstandene

Pergamentkaffee noch gesiebt, bei hochwertigen Sorten auch poliert und nach der Verlesung eingesackt.

Auch eine halbtrockene Aufbereitung ist möglich und stellt im Wesentlichen eine Kombination aus den beiden anderen Methoden dar [DEUTSCHER KAFFEEVERBAND, 2012; EDELBAUER, 2000; ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND, 2012c].

4.1.3.3 Röstung

Kaffeebohnen unterschiedlicher Herkunft, Sorte und Qualität werden entweder vor oder nach dem Rösten zu einer Kaffeemischung mit gewünschtem Aroma vermengt.

Das trockene Erhitzen bei 200-220 °C unter atmosphärischem Druck bezeichnet man als Rösten. Die Wärme kann entweder durch Konvektion (Heißluft) oder im Kontaktverfahren auf das Röstgut übertragen werden.

Gängige Röstverfahren sind die Chargenröstung mit Trommel- oder Fließbettröster und die kontinuierliche Röstung, bei der die Trommelröster ein innenliegendes Transportsystem besitzen.

Während der Trocknungsphase (50-100 °C) denaturiert das Eiweiß und das Wasser verdampft. Anschließend folgt eine Art trockener Destillation. Die Maillard-Reaktion setzt ein, die Bohnen erhalten ihre charakteristische Farbe, und typische Aromastoffe sowie Röstprodukte (z.B. Furfurol) werden gebildet. Der Fettgehalt der Bohne wird leicht erhöht. Durch die Zersetzung verschiedener Substanzen entsteht neben Kohlenmonoxid und -dioxid auch Wasserdampf, der zu einer Volumenzunahme (bei ca. 150 °C) führt. Bei 180-200 °C beginnt die Zersetzungsphase, da die Bohnen durch die Ausdehnung aufbrechen. Ein bläulicher Rauch mit typischem Aroma entweicht. Bei 200-220 °C findet die Vollröstung statt, bei der sich typischerweise Röstbitter ("Assamar") entwickelt. Nach Erreichen des gewünschten Farbtons wird die Röstung abgebrochen und die Bohnen mit Kaltluft oder Wasser abgekühlt [EDELBAUER, 2000; ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND, 2012c; RÖHM, 2009].

4.1.4 Einige Zahlen und Fakten

Kaffee ist der weltweit am häufigsten gehandelte tropische landwirtschaftliche Rohstoff mit einem Exportwert von US\$ 15,4 Milliarden in 2009/2010. Weltweit wurden in 2009/2010 133,9 Millionen Säcke Kaffee konsumiert, davon 72 Millionen Säcke in Importländern. Seit den frühen 1980er Jahren ist der Kaffeeconsum jährlich um etwa 1,2 % angestiegen [INTERNATIONAL COFFEE ORGANISATION (ICO), 2012].

In Österreich wurden im Jahr 2008 insgesamt fast 66.000 Tonnen Grünkaffee verkauft. Der Pro-Kopf-Verbrauch von Kaffee in Österreich ist über die letzten Jahrzehnte kontinuierlich ebenfalls entsprechend gewachsen und betrug im Jahr 2008 ca. 8 kg (gerechnet auf Grünkaffeebasis) [ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND, 2012a].

4.2 Tee

4.2.1 Allgemeines

Tee ist neben Wasser das weltweit wohl am häufigsten konsumierte Getränk [ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND, 2012c].

Der Geschichte nach soll ca. 2700 v. Chr. der erste Tee in China getrunken worden sein, allerdings hat er sich erst in etwa ab dem 7. Jahrhundert n. Chr. als nationales Getränk durchgesetzt. Im 9. Jahrhundert brachten Mönche den Tee von China nach Japan und im 16. Jahrhundert gelangte der Tee schließlich nach Europa [DATNER, 2007].

Im allgemeinen Sprachgebrauch versteht man unter Tee den wässrigen Aufguss von verschiedenen Pflanzenteilen. Tee im eigentlichen Sinne darf nur aus entsprechend aufbereiteten Blättern, Blattknospen und zarten Stielen des Teestrauchs *Thea sinensis* zubereitet werden. Je nach Fermentationsgrad unterscheidet man Schwarzen Tee, Oolong Tee oder Grünen Tee (siehe Abbildung 12 weiter unten). Die Verwendung von Zusatzstoffen bzw. Aromen ist nicht erlaubt.

Kräuter- oder Früchtetees werden als "teeähnliche Erzeugnisse" bezeichnet. Nach Verfahren wie Trocknen, Fermentation oder Röstung können sie für einen Aufguss mit Wasser verwendet werden [BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT, 2009].

Zu den wichtigsten Erzeugerländern zählen China, Indien, Kenia, Sri Lanka und Indonesien [DEUTSCHER TEEVERBAND E.V., 2012].

4.2.2 Botanik

Die Teepflanze zählt zu der Familie der Theaceae. Grundlage der meisten Teekulturen stellen Assam-Hybridformen dar, die durch Kreuzung der Arten *Camellia sinensis* und *Camellia assamica* entstanden sind.

Camellia sinensis ist ein immergrüner, kälteresistenter 3-4 Meter hoher Strauch, der auch in höheren Lagen gut gedeihen kann. Die Blätter sind ca. 2-7 cm lang (siehe Abbildung 11). Eine Ernte ist 3-8 mal pro Jahr möglich.

Camellia assamica wurde erst im 19. Jahrhundert in der indischen Assam-Region entdeckt. Die ledrigen, glänzenden Blätter sind länger und dicker als bei *Camellia sinensis*. Der Baum kann bis zu 15 Meter hoch werden. Er wächst bevorzugt in ebenen Gebieten und benötigt ein milderes Klima. Es sind ca. 30 Ernten pro Jahr möglich. Die Art ist daher ertragreicher, wird aber mit ca. 50 Jahren nur halb so alt wie *Camellia sinensis*.

Um die Arbeit zu erleichtert werden die hoch wachsenden Pflanzen auf ca. 80-120 cm zurückgeschnitten [DATNER, 2007; GUPTA, 2009].

Die Teepflanze wird in tropischen und subtropischen Gebieten zwischen den Breitengraden 40 °Nord und 33 °Süd angebaut [ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND, 2012d].



Abbildung 11. Blätter, Blüten und Knospen von *Camellia sinensis* (L.) Kuntze [SCHÖPKE, 2004a].

4.2.3 Herstellung

Bei der Teeherstellung unterscheidet man zwischen den drei Hauptwegen fermentiert, halbfermentiert und unfermentiert, wodurch man entweder Schwarztee, Oolong-Tee oder Grünen Tee erhält (siehe Abbildung 12) [EBERMANN und ELMADFA, 2008].

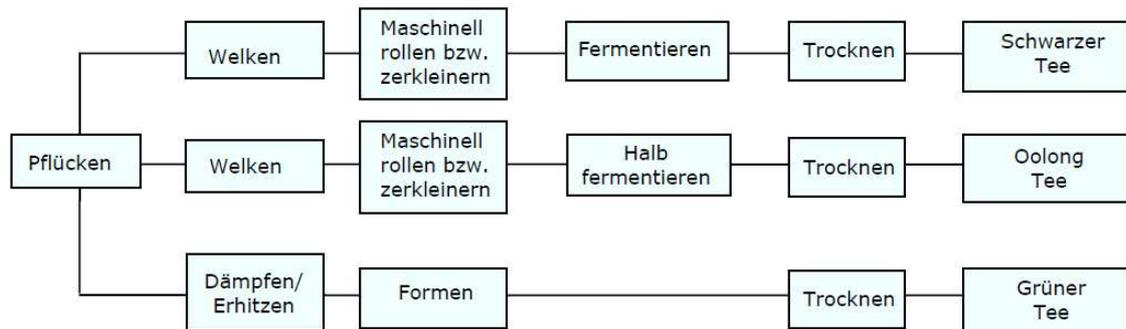


Abbildung 12. Vereinfachte Übersicht der Herstellung unterschiedlicher Teesorten [BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT, 2009].

Am Anfang der Teeherstellung steht die Ernte. Diese kann maschinell erfolgen. Aus traditionellen und vor allem qualitativen Gründen erfolgt sie jedoch händisch, indem die Blattknospe und die beiden oberen Blätter eines Triebes gepflückt werden. Bei einer maschinellen Ernte werden 5-6 Blätter abgeschnitten, die generell größer und nicht so aromatisch sind [DATTNER, 2007].

Beim Welken werden die Blätter auf Gestellen in Welkhäusern zwischen 18 und 24 Stunden gelagert. Bei einer Belüftung mit Ventilatoren verkürzt sich diese Zeit entsprechend. Während des Welkprozesses verringert sich der Wasseranteil auf 60-65 %, wodurch Polyphenoloxidasen und Peroxidasen im Blatt aktiviert werden. Durch die Veränderung der Blattstruktur können die Blätter anschließend einfacher mit Rollen unter leichtem Druck für ca. 20-60 Minuten bearbeitet werden [EBERMANN und ELMADFA, 2008; TEEKAMPAGNE - PROJEKTWERKSTATT, 2012]. Beim Rollen kann man zwischen Orthodoxer-, CTC- ("crush, tear, curl") und LTP-Methode (Lawrie Tea Processor) unterscheiden. Bei der orthodoxen Methode werden die Blätter auf einer Rollmaschine mit leichtem Druck bearbeitet. Bei der CTC-Methode werden die Blätter in einer Maschine mit speziellen Rollen in einem Schritt zerquetscht, zerrissen und gerollt. Durch die LTP-Methode werden die Blätter

durch Rotormesser in einer Mixer-ähnlichen Maschine zerkleinert [GUPTA, 2009].

Durch das Rollen werden die Zellen aufgebrochen, der Zellsaft tritt aus und reagiert mit Sauerstoff. Die Fermentation setzt ein, an der sowohl tee-eigene Enzyme als auch Bakterien und Hefen beteiligt sind. Um die Oxidation zu fördern, werden die Blätter in ca. 30 °C warmen Räumen bei hoher Luftfeuchtigkeit gelagert. Durch den Fermentationsprozess werden Flavonoide und Gerbstoffe oxidiert. Das grüne Chlorophyll wird abgebaut und der Tee zeigt jetzt eine rötlich-gelbe Farbe. Durch Länge und Art der Fermentation werden Farbe und Geschmack des Teegetränks beeinflusst [EBERMANN und ELMADFA, 2008]. Bei vorzeitigem Abbruch der Fermentation erhält man halbfermentierten Oolong-Tee. Der Fermentationsprozess wird beendet, indem durch Trocknen die Enzyme zerstört werden. Die Teeblätter werden mit Heißlufttrockner solange getrocknet bis nur mehr 3-4 % Restfeuchtigkeit vorhanden sind, und die Blätter zeigen jetzt eine dunkelbraune Färbung [GUPTA, 2009]. Der so gewonnene Schwarze Tee wird anschließend noch gesiebt und je nach Blattgröße in unterschiedliche Kategorien eingeteilt [TEEKAMPAGNE - PROJEKTWERKSTATT, 2012].

Zur Herstellung von Grünem Tee werden die in frischen Blättern enthaltenen Enzyme durch Wasserdampf inaktiviert, und es kann daher keine Fermentation stattfinden. Durch den heißen Dampf werden die Blätter weich. Sie werden nun wie bei der Schwarztee-Produktion gerollt, getrocknet und gesiebt. Da das Chlorophyll nicht abgebaut wird, bleibt die grüne Farbe erhalten [EBERMANN und ELMADFA, 2008].

4.2.4 Einige Zahlen und Fakten

Die weltweite Tee-Produktion liegt bei ca. 4 Millionen Tonnen. Mehr als die Hälfte davon wird in China und Indien produziert [ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND, 2012e]. In Deutschland trinkt der Konsument

im Durchschnitt ca. 26 Liter Tee im Jahr, davon entfallen ca. 25 % auf Grünen Tee und 75 % auf Schwarzen Tee. Die Ostfriesen alleine betrachtet verzeichnen einen Pro-Kopf-Verbrauch von fast 300 Litern Schwarzen Tee und liegen somit weltweit an erster Stelle, vor Kuwait mit 290 Litern und Irland mit 257 Litern [DEUTSCHER TEEVERBAND E.V., 2011].

Der österreichische Pro-Kopf-Verbrauch an Schwarztee pro Jahr beträgt ca. 250 g [ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND, 2012e]. Die österreichische Verkaufsstatistik weist eine Gesamtabnahme von 2.800 Tonnen Tee und Teeerzeugnissen für das Jahr 2009 aus. Von den verkauften Mengen entfallen 46 % auf Früchtetees und 31 % auf Kräutertees [BERGER et al., 2010].

Laut österreichischem Ernährungsbericht trinken Frauen ca. 470 ml und Männer ca. 180 ml Tee täglich [ELMADFA et al., 2009].

4.3 Kakao und Schokolade

4.3.1 Allgemeines

Die Olmeken in Mittelamerika um 1000 v. Chr. waren vermutlich die ersten, die eine Urform der Schokolade getrunken haben. Bei den Mayas und Azteken wurde Kakao als so wertvoll angesehen, dass er als Zahlungsmittel eingesetzt wurde. Nach Eroberung der "neuen Welt" durch die Spanier wurde Kakao im 16. Jahrhundert erstmals nach Europa gebracht [HOMBORG, 2012a].

Kakao wird in Ländern, die zwischen den Breitengraden 20 °Nord und 20 °Süd, nahe dem Äquator liegen, angebaut [BECKETT, 2009]. Zu den größten Kakaoproduzenten zählen die Elfenbeinküste, Ghana und Indonesien (siehe Abbildung 13) [INTERNATIONAL COCOA ORGANISATION (ICCO), 2011a].



Abbildung 13. Produktion und Netto-Exporte von Kakaobohnen (2005/06)
[INTERNATIONAL COCOA ORGANISATION (ICCO), 2011c].

4.3.2 Botanik

Der Kakaobaum *Theobroma cacao* L. wird zwischen 12 und 15 m hoch und wächst in niedrigen Höhenlagen des Regenwaldes. Die immergrünen Blätter sind bis zu 30 cm lang. Auf Plantagen werden die Pflanzen häufig in Mischkulturen mit Kokos oder Banane angebaut. An Stamm und Ästen wachsen das ganze Jahr über kleine Blüten, die sich zu "Cherelles", den grünen Früchten entwickeln. Die reife Frucht ist 10-35 cm lang und wiegt zwischen 200 und 1000 g (siehe Abbildung 14). Man unterscheidet zwischen den Kakaounterarten *criollo*, *forastero* und *trinitario*, der eine Kreuzung der beiden ersten darstellt [BECKETT, 2009].

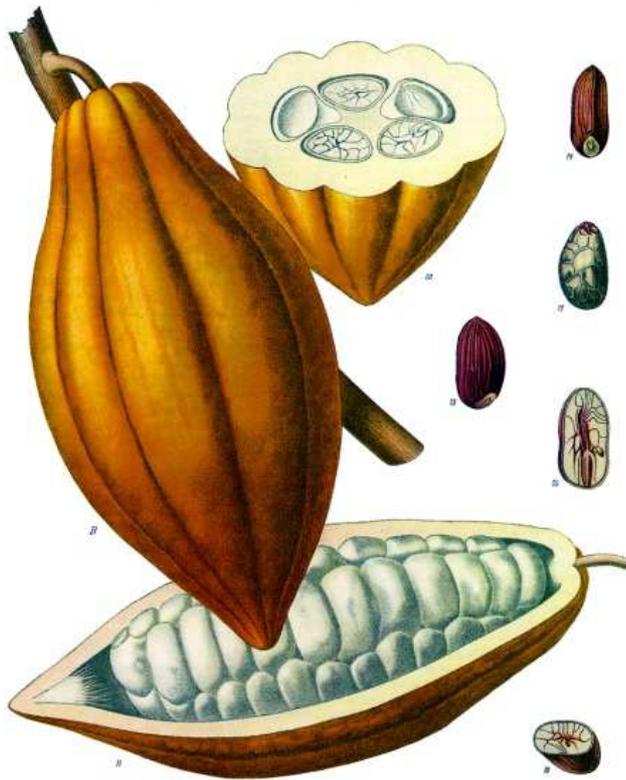


Abbildung 14. Reife Frucht von *Theobroma cacao* L. [SCHÖPKE, 2004b].

4.3.3 Gewinnung der Kakaobohnen

Die Früchte werden per Hand geerntet. Die Fruchtsamen werden von einer leicht verderblichen Pulpa umgeben, die entfernt werden muss. Zu diesem Zweck werden die Samen in entsprechenden Behälter gelagert und abgedeckt. Der in der Pulpa enthaltene Zucker vergärt unter Wärmebildung zu Alkohol, der weiter zu Essigsäure oxidiert, die schließlich von den Samen aufgenommen wird. Die Samen quellen auf und sterben ab. Durch enzymatische Spaltung entstehen wichtige Vorstufen für das spätere Kakaoaroma. Einfluss auf Aroma haben das Anbauggebiet, die Kakaosorte und die Fermentationsqualität [LIEBEREI, 2006].

Nach der Fermentation müssen die Bohnen noch getrocknet werden, bevor sie zu den Kakaoverarbeitenden Fabriken transportiert werden. Dazu werden sie

auf Matten aufgelegt und an der Sonne solange getrocknet bis eine Restfeuchte von 7-8 % erreicht ist [BECKETT, 2009].

4.3.4 Kakao- und Schokoladenherstellung

Vor der Weiterverarbeitung müssen die Kakaobohnen gereinigt werden (z.B. mit Magneten, Aspirateuren, Vibrationsgittern). Danach werden sie bei 120-150 °C für 20-40 Minuten geröstet. In einem neueren zweistufigen Verfahren werden die getrockneten Bohnen zuerst gebrochen um die Schalen leichter entfernen zu können. Danach werden die Kakao-Nibs fertig geröstet. Durch das Rösten bildet sich das typische Aroma aus [EBERMANN und ELMADFA, 2008].

Anschließend werden die gerösteten Kakao-Nibs mit Mühlen und Walzen mehrmals gemahlen, wodurch die Kakaobutter aus den Zellen freigesetzt wird. Durch die Reibungswärme schmilzt diese und vereinigt Zellbruchstücke, Protein und Stärke zur Kakaomasse [INFO-ZENTRUM SCHOKOLADE, 2009].

Der Großteil der Kakaomasse, die für die Produktion von Kakaopulver eingesetzt wird, und ein kleiner Teil, der für die Schokoladeproduktion Verwendung findet, werden durch Zusatz von Pottasche alkalisiert, um enthaltene Säuren zu neutralisieren. Die Farbe wird dunkler und der Geschmack positiv beeinflusst [BECKETT, 2009].

Durch Pressen der heißen Kakaomasse mit hydraulischen Pressen wird unter hohem Druck Kakaobutter mit höchster Qualität abgepresst. Beim Pressen ganzer Kakaobohnen entsteht dagegen Kakaobutter niedriger Qualität. Durch das Mahlen des zurückbleibenden Presskuchens erhält man Kakaopulver. Die meisten Pulver besitzen einen Fettgehalt von 20-22 % [BECKETT, 2009].

Durch Zugabe weiterer Zutaten, wie Milch, Zucker, Kakaobutter oder Sahne zur Kakaomasse, entsteht eine knetfähige Masse, die zwischen Stahlwalzen fein verrieben wird. In beheizbaren Rühranlagen, sogenannten Conchen, wird die Masse über mehrere Tage hindurch verrührt, belüftet und temperiert bis eine möglichst homogene, flüssige Schokoladenmasse entstanden ist [INFO-

ZENTRUM SCHOKOLADE, 2009]. Niedrige Säuren werden dabei entfernt, wodurch der Geschmack harmonischer wird [EBERMANN und ELMADFA, 2008].

Nach Beendigung des Conchierens ist die Schokoladenmasse ca. 50 °C warm und flüssig. Sie muss nun noch temperiert werden, da sonst beim Abkühlen eine falsche Kristallisationsform ausgebildet wird. Dazu werden Fettkristalle zugesetzt und die Masse wird kontrolliert entlang einer bestimmten Temperaturkurve auf ca. 28 °C abgekühlt. Ein Auskristallisieren von Kakaobutter wird so verhindert. Anschließend kann die Schokolade abgefüllt und gekühlt gelagert werden [HOMBORG, 2012b].

4.3.5 Einige Zahlen und Fakten

Weltweit wurden 2009/2010 über 3,6 Millionen Tonnen Kakao produziert [INTERNATIONAL COCOA ORGANISATION (ICCO), 2011b].

In Deutschland wurden 2011 über 1 Million Tonnen Schokolade und Schokoladewaren hergestellt, im Jahr 1975 lag die Produktion noch bei ca. 300.000 Tonnen. Etwas mehr als 250.000 Tonnen kakaohaltige Lebensmittelzubereitungen wurden 2011 produziert [BUNDESVERBAND DER DEUTSCHEN SÜßWARENINDUSTRIE (BDSI), 2012]. Die Produktion von Schokolade und Schokoladewaren in EU und EFTA (inkl. Türkei) betrug 2010 über 3,1 Millionen Tonnen [CAOBISCO, 2012].

2009/2010 wurden monatlich in einem österreichischen Haushalt Pro-Kopf 0,4 kg Schokolade und 0,1 kg Kakao verzehrt [STATISTIK AUSTRIA, 2011].

5. Schadstoffe in Genussmitteln

5.1 Acrylamid im Kaffee

Gerösteter Kaffee stellt eine nahrungsbedingte Quelle für Acrylamid dar. Die Kaffeeröstung findet bei Temperaturen ab 220 °C statt. Die Dauer und Geschwindigkeit der Röstung spielen für die Aromabildung eine wichtige Rolle. Es wurde nachgewiesen, dass der Acrylamidgehalt am Anfang der Röstung verstärkt gebildet wird und mit zunehmender Röstungsdauer sehr stark abnimmt [TAEYMANS et al., 2004]. Das bedeutet, dass hellere Röstungen höhere Acrylamidgehalte aufweisen als dunklere [LANTZ et al., 2006; SUMMA et al., 2007].

Gemahlener Kaffee und geröstete Bohnen werden nicht direkt konsumiert, sondern mit heißem Wasser und Filter zu einem trinkfertigen Getränk aufbereitet. Acrylamid ist ein polares Molekül. Daher geht beim Brühvorgang der gesamte Acrylamidgehalt in das Extrakt über [ANDRZEJEWSKI et al., 2004]. Nur bei der Zubereitung von Espresso ist, vermutlich aufgrund der kürzeren Brühzeit und der verwendeten geringeren Wassermenge die Extraktion nicht vollständig [LANTZ et al., 2006].

Nach dem Brühen von 9 ml Kaffeepulver mit Acrylamidgehalten von 6 bis 11 ng/ml konnten 1,77-3,44 µg Acrylamid in einer Tasse (300 ml) des trinkfertigen Kaffees gemessen werden. Nach 5 Stunden Stehzeit wurde keine Abnahme des Acrylamidgehalts im Getränk festgestellt. Dagegen zeigt gemahlener Kaffee, der in geöffneter Verpackung bei Zimmertemperatur gelagert wird einen Acrylamidverlust von 40-60 % [ANDRZEJEWSKI et al., 2004]. Auch bei gemahlenem Kaffee und gerösteten Bohnen in verschlossener

Originalverpackung zeigten sich durch Lagerung bei 10-12 °C über 6 Monate ähnliche signifikante Effekte. Tiefkühlen führte zu keiner Reduzierung [HOENICKE und GATERMANN, 2005]. Die Identifizierung dieser Mechanismen oder Kaffeebestandteilen, die Acrylamid möglicherweise inaktivieren oder irreversibel binden, könnte daher zu zukünftigen Reduzierungsmaßnahmen des Acrylamidgehalts beitragen [ANDRZEJEWSKI et al., 2004]. Weiters dürfte die Kaffeesorte Einfluss auf die Acrylamidhöhe haben, da Robusta-Kaffee im Vergleich zu Arabica-Kaffee beim Rösten mehr Acrylamid bildet.

Eine Reduzierung der Acrylamidgehalte in Kaffee, bei der die sensorischen Eigenschaften weiterhin den Konsumenten Anforderungen entsprechen, wird nur in geringem Umfang möglich sein [LANTZ et al., 2006].

Neben Kaffee zählen Chips, Cracker und Salzstangen, Knäckebrot, Pommes frites, Erdnussflips, Kekse und Waffeln, Bratkartoffeln, Cornflakes und Müsli, Müsliriegel, Toastbrot, Erdnüsse zu den besonders acrylamidhaltigen Lebensmitteln, wobei der Gehalt in dieser Aufzählung mit absteigender Reihenfolge sinkt und Kaffee hier am wenigsten belastet ist [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2006].

Das BfR stellt im Internet ein Programm zur Ermittlung der individuellen, durchschnittlichen Acrylamidaufnahme pro Tag zur Verfügung. Mittels kurzem Fragebogen wird die Verzehrshäufigkeit und Portionsgröße von den oben genannten stark acrylamidhaltigen Lebensmitteln überprüft und die persönliche durchschnittliche Aufnahmemenge pro kg KG angezeigt. Der angegebene Referenzwert beträgt 0,81 µg/kg KG und Tag. Dieser Wert wurde an rund 1000 Berliner Schülern im Alter von 15-18 Jahren im Jahr 2002 ermittelt. [MOOSBACH-SCHULZ et al., 2003]. Generell nehmen Kinder und Jugendliche durch ihre Essgewohnheiten oft höhere Mengen zu sich [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2012a].

Laut diesem Berechnungsprogramm nimmt man durch den Konsum von 4 Tassen Kaffee (6 g Kaffee pro Portion) bei 65 kg KG 0,33 µg Acrylamid pro Tag auf (siehe Abbildung 15 und Abbildung 16).

Die mittlere Aufnahmemenge für die Gesamtpopulation in Deutschland betrug 2010 aus ausgewählten Lebensmitteln 0,14 µg/kg KG und Tag (nicht Gesamtexposition) [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011a].

Dies würde bedeuten, dass mit den 0,33 µg ca. 3,6 % der durchschnittlichen täglichen Acrylamidaufnahme (= 0,14 x 65 kg) durch Kaffee erfolgt.

	Fast täglich	Mehrmals in der Woche	Etwa einmal in der Woche	Mehrmals im Monat	Einmal im Monat oder	Nie			
Cornflakes, Müsli	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 kleine Portion/-en	0 mittelgroße Portion/-en	0 große Portion/-en
Müsli-Riegel	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 Stück		
Knäckebrot	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 Scheibe/-n		
Toastbrot	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 Scheibe/-n		
Kekse, Waffeln	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 kleine od. halbe Packg.	0 mittelgroße Packung/-en	0 große Packung/-en
Kaffee	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	4 Tasse/-en		
Kräcker, Salzstangen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 kleine od. halbe Packg.	0 mittelgroße Packung/-en	0 große Packung/-en
Erdnussflips	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 kleine od. halbe Packg.	0 mittelgroße Packung/-en	0 große Packung/-en
Erdnüsse	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 kleine od. halbe Packg.	0 mittelgroße Packung/-en	0 große Packung/-en
Chips	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 kleine od. halbe Packg.	0 mittelgroße Packung/-en	0 große Packung/-en
Pommes frites	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 kleine Portion/-en	0 mittelgroße Portion/-en	0 große Portion/-en
Bratkartoffeln	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	0 kleine Portion/-en	0 mittelgroße Portion/-en	0 große Portion/-en
Körpergewicht:							65 kg		

Abbildung 15. Programm des BfR zur Abschätzung der Acrylamidaufnahme aus belasteten Lebensmitteln – Fragebogen [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2012a].

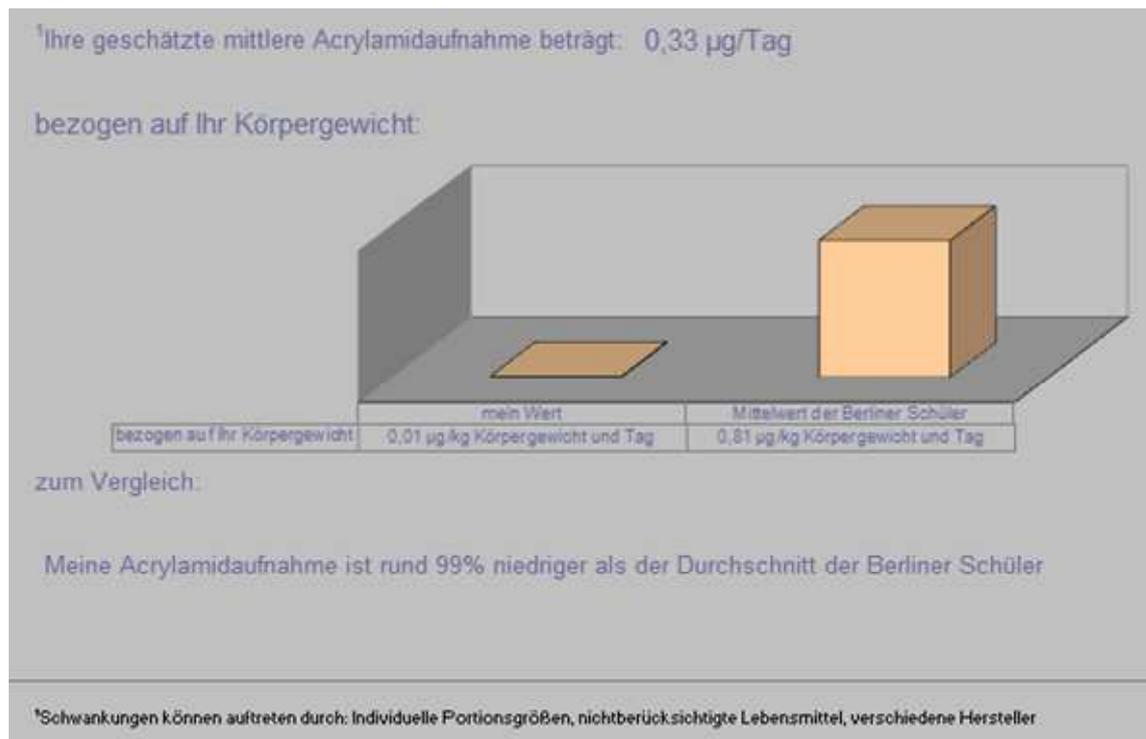


Abbildung 16. Programm des BfR zur Abschätzung der Acrylamidaufnahme aus belasteten Lebensmitteln – Auswertung mittlere Acrylamidaufnahme bei 4 Tassen Kaffee [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2012a].

Für männliche Jugendliche zwischen 14 und 18 Jahren zeigte sich bei der Berechnung von 2010 eine durchschnittliche Acrylamidaufnahmemenge aus allen Lebensmittel von 0,16 (95. Perzentil: 48) µg/kg KG und für weibliche 0,14 (95. Perzentil: 44) µg/kg KG und Tag, was sich somit von den oben angegebenen Werten aus dem Jahr 2002 von 0,81 µg/kg KG und Tag deutlich unterscheidet [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011a].

Die zwischenzeitlich erfolgten Aufklärungsmaßnahmen und Minimierungsfortschritte bezüglich des Acrylamidgehalts vor allem bei Produkten wie Chips (niedrigere Frittieretemperatur und andere Kartoffelsortenauswahl) können möglicherweise die Abweichungen der Werte verursachen [BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2009].

In Österreich wurde 2003 für 50-59 Jährige eine durchschnittliche tägliche Acrylamidaufnahme von 15 µg/kg KG ermittelt, was der Hälfte der

durchschnittlichen Aufnahme 11-15 Jähriger mit 30 µg/kg KG entspricht. Die niedrigeren Werte resultieren hauptsächlich aus einem geringeren Snack-Konsum. Den größten Anteil an der Aufnahme hat in dieser Altersgruppe Kaffee (siehe Abbildung 17) [ELMADFA et al., 2003].

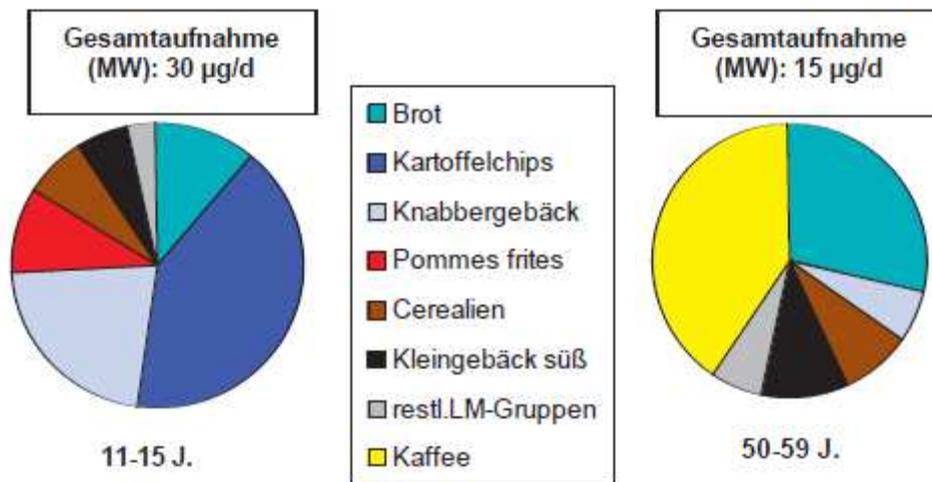


Abbildung 17. Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen (%) zur Acrylamidaufnahme bei 11-15 Jährigen und 50-59 Jährigen [ELMADFA et al., 2003].

Für Deutschland wurde vom Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) für das Jahr 2010 wie bereits erwähnt eine mittlere Acrylamidaufnahme aus 13 ausgewählten Lebensmittelgruppen mit nachgewiesenen hohen Acrylamidgehalten (siehe Tabelle 6) von 0,14 (0,12-0,17) µg/kg KG und Tag sowie ein 95. Perzentil von 0,39 (0,32-0,51) µg/kg KG und Tag für die Gesamtbevölkerung festgestellt (siehe Tabelle 7). Die EFSA veröffentlichte für Deutschland im Zeitraum 2007-2009 höhere mittlere Aufnahmemengen von 0,31-0,34 µg/kg KG und Tag und ein 95. Perzentil von 0,79-0,83 µg/kg KG und Tag. Mögliche Gründe für die Unterschiede sind zum Teil durch die Durchführungsmethode (bei BfR Dietary History, bei EFSA 24-Recall für Ermittlung der Lebensmittelaufnahme) und durch, aufgrund der unterschiedlichen Untersuchungszeiträume, eventuell mittlerweile verringerte

Acrylamidgehalte begründet. Des Weiteren fließen in die EFSA-Werte Ergebnisse aus mehr Lebensmittelgruppen und einer größeren Datenanzahl ein [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011a; EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011b].

Tabelle 6. Mittlere Acrylamidgehalte ausgewählter Lebensmittelgruppen [mod. nach: BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011a].

Lebensmittelgruppe		Gehalt in µg/kg (MW)*
Getreide- produkte:	Knäckebrot	260
	Frühstückscerealien	118
	Feine Backwaren aus Mürbeteig	124
	Dauerbackwaren für Diabetiker	199
	Zwieback oder Kekse für Säuglinge u. Kleinkinder	60
	Lebkuchen und lebkuchenhaltige Gebäcke	522
	Spekulatius	163
Kartoffel- produkte:	Kartoffelchips	385
	Pommes frites	256
	Kartoffelpuffer	692
Kaffee- produkte:	Kaffee, geröstet**	213
	Kaffee, löslich**	686
	Kaffeersatz**	739

* MW = Mittelwert

** Die Acrylamidgehalte beziehen sich auf das Kaffeepulver. Daher wurde der Wert auf die verzehrfähige Getränkemenge umgerechnet. Es wird geschätzt, dass 6 g Pulver einer Getränkemenge von 120 g entsprechen, daher werden die Gehaltsdaten im Pulver durch 20 geteilt, wenn sie auf Getränkemengen bezogen werden.

Tabelle 7. Acrylamid-Aufnahme verschiedener Bevölkerungsgruppen für die wichtigsten Lebensmittelgruppen (keine Erfassung der Gesamtexposition) [mod. nach: BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011a].

Bevölkerungs- gruppe	Acrylamid-Aufnahme ($\mu\text{g}/\text{kg KG}$ und Tag)	
	Mittelwert	95. Perzentil
Insgesamt	0,14	0,39
<i>Männer, gesamt</i>	<i>0,15</i>	<i>0,40</i>
14-18 Jahre	0,16	0,48
19-24 Jahre	0,17	0,51
25-34 Jahre	0,17	0,49
35-50 Jahre	0,16	0,39
51-64 Jahre	0,13	0,35
65-80 Jahre	0,12	0,33
<i>Frauen, gesamt</i>	<i>0,14</i>	<i>0,37</i>
14-18 Jahre	0,14	0,44
19-24 Jahre	0,14	0,40
25-34 Jahre	0,15	0,40
35-50 Jahre	0,15	0,38
51-64 Jahre	0,13	0,35
65-80 Jahre	0,13	0,32

Für Europa ermittelte die EFSA eine durchschnittliche Acrylamidexposition im Bereich von 0,31 bis 1,1 $\mu\text{g}/\text{kg KG}$ und Tag für Erwachsene (> 18 Jahre) und von 0,43 bis 1,4 $\mu\text{g}/\text{kg KG}$ und Tag für Jugendliche (11-17 Jahre). Für Erwachsene stellten Bratkartoffeln (inkl. Pommes frites), Kaffee und Toastbrot

die Hauptlieferanten an Acrylamid dar, bei Jugendlichen zählen anstatt Kaffee Chips und Kekse dazu.

Die Kaffeegruppe ist in dieser Bewertung in Instantkaffee (trocken), gerösteter Kaffee (trocken) und nicht spezifizierter Kaffee unterteilt.

Während für einzelne andere untersuchte Lebensmittel ein Abwärtstrend beim Acrylamidgehalt gezeigt wird, ist das für Kaffee nicht möglich, da die Werte in den einzelnen Ländern zu unterschiedlich sind. Der allgemeine lineare Europatrend weist eher auf ansteigende Werte hin, jedoch ist der Zeitraum von 3 Jahren zu kurz, um eine aussagekräftige Trendanalyse zu tätigen. Innerhalb der Untergruppe zeigt Instantkaffee einen ansteigenden Trend, jedoch zählt dieser im Gegensatz zu Röstkaffee nicht zu den Hauptlieferanten von Acrylamid. Instantkaffee zeigte das dritthöchste mittlere Acrylamidlevel bei den Ergebnissen von 2009 [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011b].

Die JECFA zeigte ähnliche Ergebnisse wie die EFSA mit durchschnittlichen Gesamtaufnahmemengen von 0,2 bis 1,0 µg/kg KG und Tag, und bei der 95. Perzentile 0,6 bis 1,8 µg/kg KG und Tag für Erwachsene. Die JECFA zählt Kaffee jedoch nicht zu den Hauptlieferanten für Acrylamid [WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2011].

Ein möglicher Grund hierfür ist, dass die EFSA im Gegensatz zur JECFA Erwachsene und Jugendliche getrennt betrachtet hat.

Obwohl seit Entdeckung des Acrylamids in Lebensmitteln sinkende Werte in einzelnen Lebensmittelgruppen beobachtet wurden, sind weder die durchschnittlichen Expositionswerte noch die Expositionswerte der höheren Perzentile in der weltweiten Allgemeinbevölkerung gesunken. Daher ist der kalkulierte MOE für Acrylamid von 200 bzw. 50 unverändert. Laut JECFA können für Einzelpersonen mit hoher Aufnahme morphologische Veränderungen von Nervenstrukturen nicht ausgeschlossen werden [WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2011].

Bei Maßnahmen zur Minimierung des Acrylamidgehalts stehen die Hersteller oft vor Problemen, da eventuelle Änderungen in Herstellungsprozessen oder Rezepten sich in Geschmack, Haltbarkeit oder Qualität auswirken können.

Der Europäische Verband der Lebensmittelindustrie (CIAA) hat ein Acrylamid Toolbox-Konzept entwickelt, in der wissenschaftliche Erkenntnisse, Möglichkeiten und Methoden zur Minimierung von Acrylamidgehalten in Lebensmitteln aufgelistet werden. Sie soll den Produzenten bei der Beurteilung helfen, welche Reduzierungsmaßnahmen sie anwenden könnten. Für verschiedene Warengruppen gibt es spezifische Informationen, Strategien und Werkzeuge. Die Anwendung der Maßnahmen ist jedoch auf freiwilliger Basis [MATISSEK, 2009].

Auch Kaffee und Kaffeemischungen sind in der Toolbox erwähnt. Für diese Gruppe kann man jedoch noch keine geeigneten Minimierungsmaßnahmen nennen, die nicht, wie oben erwähnt, zu einer sensorischen Beeinträchtigung führen [EUROPÄISCHER VERBAND DER LEBENSMITTELINDUSTRIE (CIAA), 2009]. Die EFSA beurteilte den Erfolg dieser Toolbox bisher als limitiert. Um die allgemeine Exposition zu reduzieren, müssen die Acrylamidgehalte in belasteten Lebensmitteln, wie Pommes frites und Röstkaffee, weiter minimiert werden [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011b].

Man muss berücksichtigen, dass Acrylamid auch mit vielen anderen Lebensmitteln aufgenommen werden kann, für die noch keine oder nur unzureichende Daten über etwaige Gehalte existieren [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011a].

5.1.1 Fazit

Geröstetes Kaffeepulver gehört zwar zu den hoch belasteten Produkten mit durchschnittlich 355 µg/kg Acrylamid, jedoch findet sich im Kaffeegetränk auf Grund der Verdünnung mit Wasser nur noch ein Gehalt von 1/20 dieses Wertes (18 µg/kg). Das Getränk an sich zählt daher nicht mehr zu den hoch belasteten

Lebensmitteln. Der große Anteil von Kaffee an der Acrylamid-Aufnahme bei Erwachsenen resultiert jedoch aus der höheren durchschnittlichen Verzehrsmenge, da oft mehrere Tassen täglich konsumiert werden [MOOSBACH-SCHULZ et al., 2003].

Obwohl der Acrylamidgehalt bei längerem Rösten der Kaffeebohnen abnimmt, kann hier allerdings kein möglicher Lösungsansatz zur Reduzierung gesehen werden, da eine längere Röstung zur Bildung anderer unerwünschter Stoffe führen könnte. Dadurch könnte der Geschmack und das Aroma negativ beeinflusst werden [TAEYMANS et al., 2004].

Da Acrylamid eben auch durch viele andere Lebensmittel aufgenommen wird, ist es eher anzustreben, dass generell innerhalb der hoch belasteten Lebensmittelgruppen die Acrylamidkonzentrationen weiter gesenkt werden und somit die Gesamtexposition abnimmt.

Um die Auswertung der Ergebnisse bei zukünftigen Probenahmen zu erleichtern, sollten fortlaufend dieselben Produkte abgedeckt werden. Eine ausreichende Anzahl von Proben aus verschiedenen Lebensmittelgruppen sollte untersucht werden, um eindeutige statistische Trends zeigen zu können [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011a].

5.2 Furan im Kaffee

Furan kann in vielen thermisch behandelten Lebensmitteln nachgewiesen werden. Bei Erwachsenen trägt Kaffee durchschnittlich mit 88 % zur Gesamtexposition an Furan bei [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011c].

Furan ist in grünen Kaffeebohnen nur in Spuren enthalten [ARISSETO et al., 2011]. In gerösteten Kaffeebohnen findet man es dagegen mit einem durchschnittlichen Gehalt von ca. 3700 µg/kg (siehe Tabelle 8) [EUROPEAN

FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011c]. Diese Tatsache bestätigt, dass sich Furan während der Röstung bildet. Die gebildete Menge ist dabei überwiegend von Röstfarbe und Röstdauer abhängig, da dunklere Röstungen und eine längere Röstung signifikant höhere Werte vorweisen. Es ist jedoch schwierig, durch Änderung der Röstbedingungen die Furangehalte zu minimieren, da Furan einerseits wesentlich zum Aroma beiträgt und sich andererseits durch Reduzierung, wie schon bei Acrylamid erwähnt, andere Prozesskontaminanten bilden können. So würde eine hellere Röstfarbe, die mit einem niedrigeren Furanlevel einhergeht, zu höheren Acrylamidwerten führen [GUENTHER et al., 2010].

Tabelle 8. Durchschnittliche Furangehalte unterschiedlicher Kaffeeprodukte [mod. nach: EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011c].

Produktkategorie	Furangehalt in µg/kg	
	Mittelwert	95. Perzentil
Instantkaffee	394	1856
geröstete Kaffeebohnen	3660	6407
geröstetes Kaffeepulver	1936	5037
verzehrfertiges Getränk	42-45	228

Arisetto et al. (2011) stellen für Robusta-Kaffee signifikant höhere Furanmengen als bei Arabica-Kaffee fest, während andere Studien für verschiedene Sorten aus unterschiedlichen Ländern keine Unterschiede nachweisen konnten [ARISSETO et al., 2011; GUENTHER et al., 2010; LA PERA et al., 2009].

Das Mahlen des Kaffees und das Entgasen der Verpackung können zur Verminderung des Furangehalts beitragen, da beim Mahlen die Zellstrukturen der Bohne beschädigt werden, und es so zu einem signifikanten Verlust an

Aromakomponenten kommt. Enthalten geröstete Kaffeebohnen noch 2000-7000 µg/kg Furan, so kann man nach dem Mahlen Werte von 1200-4700 µg/kg im Kaffeepulver messen. Beim Rösten bildet sich in den Kaffeebohnen Kohlendioxid, das durch Entgasen entfernt werden muss, damit man den gerösteten Mahlkaffee vakuumverpacken kann. Eine Entgasung über 4 Stunden ist mit einer Furanreduktion von bis zu 20 % verbunden. Die Lagerung der geöffneten Kaffeepackung im Kühlschrank zeigt keine Veränderung der Furanmenge, während sich bei Zimmertemperatur nach 7 Tagen schon eine Furanreduktion um ca. 20 % zeigt [GUENTHER et al., 2010].

Einen bedeutenden Einfluss auf die Furanreduktion hat der Brühvorgang, so dass man im fertig gebrühten Getränk eine Minimierung um ca. 50-90 % je nach Brühmethode feststellen kann [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011c]. Bei der Zubereitung einer Tasse Kaffee gibt es unterschiedliche Möglichkeiten, die Einfluss auf den Furangehalt nehmen können, da Furan eine leicht flüchtige Substanz mit geringer Wasserlöslichkeit ist. Die Brühmethode und die verwendete Kaffeemenge variieren je nach Vorliebe des Konsumenten [GUENTHER et al., 2010].

Die Zubereitung von Türkischem Kaffee, jene im Espressokocher und mit einer automatischen Espressomaschine führen zu einer durchschnittlichen Reduktion zwischen 57 und 68 % gegenüber der Menge im gerösteten Mahlkaffee, wobei die letzteren beiden Methoden aufgrund der höheren Temperatur und des einwirkenden Drucks die höheren Verluste aufweisen [LA PERA et al., 2009].

In Kaffee, der mit einer elektrischen Filterkaffeemaschine gebrüht wird, finden sich durchschnittlich ca. 9 % vom ursprünglichen Furangehalt im Getränk, bei Zubereitung mit einem Kaffeevollautomaten ca. 38 %, entsprechend 18 µg/l bzw. 88 µg/l im Kaffeetränk bei einem Furangehalt von 4600 µg/kg gerösteter Bohnen [KUBALLA, 2007].

In Kaffee, der mit Maschinen für abgepackte Portionskapseln hergestellt wird, wurden höhere Furangehalte festgestellt, als in Kaffee aus Filter- oder Espressomaschinen [ALTAKI et al., 2011].

Die niedrigsten Gehalte findet man in Instantkaffee und den daraus hergestellten Getränken [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011c].

Höhere Gehalte bei der Herstellung mit Espressomaschinen resultieren unter anderem auch aus der geringeren verwendeten Wassermenge. Weiters führen geschlossene Systeme wie ein Vollautomat oder Kaffeekapseln zu höheren Furanlevels als offene Systeme, bei denen das flüchtige Furan leichter entweichen kann. Elektrische Filterkaffeemaschinen können den fertigen Kaffee aufgrund der Heizplatte für längere Zeit warm halten. Dadurch kann der Furangehalt beim Warmhalten um weitere 35 % reduziert werden. Das Umfüllen in eine Tasse und kurzes Abkühlen auf Trinktemperatur führen zu einer weiteren Reduktion um ca. 10 % [GUENTHER et al., 2010].

Für eine sichere Einschätzung der täglichen Exposition an Furan durch Kaffee ist es wichtig, die Gehalte in den fertigen Getränken, die Zubereitungsmethode und das Brührezept (z.B. Wassermenge, Kaffeemenge, Druck) zu kennen [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2010].

Die EFSA ermittelte anhand von Daten gemessen im Zeitraum 2004-2010 in bestimmten Lebensmittelgruppen eine durchschnittliche Furanexposition für Erwachsene von 0,03-0,59 µg/kg KG und Tag (95. Perzentil 0,09-1,3 µg) und für Jugendliche von 0,02-0,13 µg/kg und Tag (95.Perzentil 0,02-0,13 µg/kg). Bei beiden Gruppen ist Kaffee die Hauptaufnahmequelle, jedoch bei Erwachsenen noch zu einem größeren Anteil (88 % bzw. 33 % Beitrag zur Gesamtexposition). Im Vergleich zu den anderen Lebensmitteln enthält Kaffee die höchsten Furangehalte [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2011c].

Bezogen auf die oben angegebenen Daten von 18 bzw. 88 µg Furan/l Kaffeetränk ergibt sich bei einer täglichen Konsumation von 2 Tassen zu je 150 ml eine Furanbelastung von 5,4 bzw. 26,4 µg aus Kaffee, gebrüht mit Filtermaschine bzw. Vollautomat. In der NTP Studie 1993 wurde für Furan ein NOEL von 2 mg/kg KG bei Mäusen festgestellt. Berücksichtigt man bei der Risikoabschätzung den üblichen Sicherheitsfaktor 1000 könnte man theoretisch einen ADI von 2 µg/kg KG für den Menschen ableiten, was für eine 70 kg

schwere Person eine mögliche tägliche Furanaufnahme von 140 µg zulassen würde. Ein Erwachsener könnte diesen Wert durch trinken von 11 Tassen aus einem Vollautomaten ausschöpfen. Furan kommt allerdings auch noch in anderen Lebensmitteln vor, was bei der Gesamtexposition zu berücksichtigen ist [KUBALLA, 2007]. Die höheren Gehalte im Espresso werden dadurch relativiert, dass die Verzehrsmenge für einen durchschnittlichen Europäer viel geringer ist, als bei Tassenkaffee und daher für eine Expositionseinschätzung keine große Rolle spielt [GUENTHER et al., 2010].

In einer aktuellen Studie wurden die Furangehalte in abgefüllten, trinkfertigen Kaffees (ready-to-drink, RTD), Kaffee aus löslichem Instantpulver und frisch zubereitetem Kaffee aus den Shops diverser Kaffee Ketten bestimmt, um die Exposition von Jugendlichen, bei denen sich diese Getränke zunehmender Beliebtheit erfreuen, abzuschätzen. Die Furangehalte in den frisch zubereiteten Kaffees war durchschnittlich am höchsten, gefolgt von RTD und Instantkaffee mit dem niedrigsten Gehalt. Bei den durchgeführten Risikoabschätzungen wurden MOEs (Durchschnitt und 90. bzw. 95. Perzentil) unter 10.000 für Jugendliche zwischen 16 und 18 Jahren und der Konsumation von Kaffee aus Kaffeehausketten festgestellt. Es muss hier jedoch auch berücksichtigt werden, dass die Anzahl der verwendeten Kaffee-Proben sehr klein war und für eine aussagekräftige Bewertung mehr Daten notwendig sind. Allerdings ist das Ergebnis insofern von Bedeutung, dass bei Jugendlichen dieses Alters der Konsum durch das zunehmende Interesse am Kaffee steigt und so vermehrt Furan aufgenommen wird [WAIZENEGGER et al., 2011].

5.2.1 Fazit

Kaffee ist ein Hauptlieferant von Furan. Der Furangehalt im fertigen Kaffeegetränk ist allerdings stark von der verwendeten Zubereitungsmethode abhängig: Weiteren Einfluss auf die Reduzierung der Furanmenge können z.B. die Lagerung und das längere Warmhalten von Kaffee haben. Es sind noch mehr Studien nötig, die in diese Richtung forschen.

Aktuell gibt es zwar noch keine Anhaltspunkte für eine eindeutige Gefährdung, doch könnten Vielkonsumierer, die täglich mehrere Tassen Kaffee trinken, zumindest auf eine Brühmethode zurückgreifen, die nachweislich zu geringeren Furanmengen führt. Der Konsument hätte beispielsweise die Möglichkeit, durch Bevorzugung des Filterkaffees, gegenüber dem modernen Kapselkaffee, die Aufnahmemenge zu reduzieren. Allerdings ist fraglich, ob der Verbraucher sich dessen bewusst ist, und ob geschmackliche Vorlieben dem nicht dagegensprechen könnten.

Die Industrie wendet verschiedenste Methoden an, um Produkte vor dem Aromaverlust zu schützen. Diese Methoden tragen jedoch somit auch zu einer Retention des Furans bei. Röstgrad und Röstzeit, die Einfluss auf den Furangehalt haben, können kaum ohne sensorische Beeinträchtigung verändert werden. Außerdem gibt es den bereits erwähnten Zusammenhang zwischen Furanreduktion und Acrylamidanstieg [GUENTHER et al., 2010]. Daher ist es schwierig den Furangehalt in gerösteten Kaffeebohnen zu minimieren.

Es ist unklar, ob eine dauerhafte Furanaufnahme über die Nahrung in geringeren Mengen als im Tierversuch festgestellt, eine kanzerogene Wirkung beim Menschen haben kann. Generell wurde bisher nur eine kleine Anzahl an Lebensmitteln getestet. Ein potentiell Risiko für den Konsumenten ist noch nicht vollständig einschätzbar. Laut BfR gibt es allerdings auch keine genauen Anhaltspunkte für eine Gefährdung der Gesundheit [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2011c]. Aus präventiven Gründen sollten die Furangehalte in Lebensmitteln jedoch minimiert werden, um die Gesundheit des Konsumenten zu schützen [KUBALLA, 2008].

Untersuchungen von mehreren verschiedenen Lebensmittelgruppen sind nötig, um mehr Daten für exaktere Risikoabschätzungen zur Verfügung zu haben.

5.3 Ochratoxin A

OTA kann in vielen Lebensmitteln nachgewiesen werden, unter anderem auch in Kaffee und Kakao. Es zeigt eine hohe thermische Stabilität, wodurch es durch hohe Temperaturen, die zum Beispiel beim Rösten angewendet werden, nicht vollständig abgebaut wird. Auch bei der Extraktion mit Heißwasser bleibt es zum Teil erhalten und geht aufgrund seiner Wasserlöslichkeit somit in den trinkfertigen Kaffee über [ACKERMANN, 2009].

Sowohl gebrühter Kaffee als auch Kakao und Kakaoerzeugnisse zählen zu jenen Lebensmitteln, die den größten Beitrag zur OTA-Exposition leisten [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2006b].

5.3.1 OTA im Kaffee

Kaffee ist ein tropisches Produkt und anfällig für den Befall mit *Aspergillus* species, die Mykotoxine wie Ochratoxin A bilden [MANTLE und CHOW, 2000]. Einfluss auf die Toxinbildung haben unter anderem das Klima, Lager- und Transportdauer sowie Herstellungsprozesse (z.B. Trocken- oder Nassaufbereitung) [SUAREZ-QUIROZ et al., 2004]. OTA wird großteils erst nach der Ernte in den grünen Kaffeebohnen gebildet, daher haben landwirtschaftliche Verfahrensweisen kaum Einfluss auf die OTA-Konzentration in den Bohnen. Kontrollmaßnahmen finden im Sinne der guten Herstellungspraxis Anwendung, z.B. bei schneller Trocknung oder dem Aussortieren von beschädigten Bohnen [WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2002a].

Durch die Röstung wird der OTA-Gehalt in Kaffeebohnen in unterschiedlichem Ausmaß reduziert. So zeigen Messungen von Pérez de Obanos et al. (2005) nach der Röstung um 13-93 % (Mittelwert 66,5 %) geringere Werte als in den grünen Kaffeebohnen. Diese breite Spanne ist vermutlich auf die inhomogene

Verteilung des Toxins zurückzuführen [PÉREZ DE OBANOS et al., 2005]. Für das Ausmaß des OTA-Abbaus findet man unterschiedliche Angaben. Studer-Rohr et al. (1994) geben die unterschiedlichen Kontaminationsarten des OTA innerhalb der Probe als mögliche Gründe an. So sind bei natürlicher Kontamination oder durch Beimpfung die Bohnen mit einem Mycel durchwachsen, während zugegebenes OTA nur an der Oberfläche haftet und beim Rösten leichter verloren gehen kann. Weiters wurde beim Erhitzen von reinem OTA bei 270 °C festgestellt, dass in den ersten 6 Minuten einer Röstung der OTA-Gehalt konstant blieb, während nach 12 Minuten eine 50 %-Reduktion festgestellt werden konnte [STUDER-ROHR et al., 1994]. Unterschiede bei Temperatur und Dauer können ebenfalls zu den unterschiedlichen Angaben in der Literatur beitragen [FERRAZ et al., 2010]. Die OTA-Reduktion ist größtenteils auf den thermischen Abbau und zu einem kleinen Teil auf die Entfernung des Silberhäutchens der Bohnen beim Röstvorgang zurückzuführen [BLANC et al., 1998].

Auch die verschiedenen Kaffeebrühmethoden führen zu einer unterschiedlich starken Reduzierung des Gehalts an OTA im Getränk. Die Zubereitung mit einem Espressokocher führte zu einer Reduktion um ca. 50 %. Bei einem Mokka-Aufguss wurde OTA um ca. 32 % und bei der Zubereitung mit einer Filter-Kaffeemaschine um nur ca. 15 % vermindert [PÉREZ DE OBANOS et al., 2005]. La Pera et al. (2008) berichten um 58-75 % reduzierte Werte für den Espressokocher und eine ca. 20-prozentige Verminderung bei einem Aufguss von Kaffee mit heißem Wasser. Bei letzterem sind die Werte niedriger, da die Extraktionsdauer von OTA länger ist [LA PERA et al., 2008]. Gebrühter Kaffee, der mit einer Filter-Kaffeemaschine zubereitet wurde, weist höhere OTA-Gehalte auf, als nach anderen Zubereitungsarten [SANTINI et al., 2011].

Der OTA-Gehalt kann durch Herstellungsverfahren bei der Produktion von Instantkaffee weiter reduziert werden [BLANC et al., 1998].

Jedoch ist die thermische Belastung bei der zur Herstellung häufiger angewendeten Gefriertrocknung geringer als bei einer Sprühtrocknung [ACKERMANN, 2009]. Entkoffeinierte lösliche Kaffees zeigen eine niedrigere

Inzidenz für eine OTA-Kontamination als koffeinhaltige [LOMBAERT et al., 2002].

Die festgelegten EU-Höchstmengen an Ochratoxin A liegen für geröstete Kaffeebohnen und Kaffeepulver bei 5 µg/kg und für Instantkaffee bei 10 µg/kg [EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2006].

Im Zeitraum 2003-2007 wurden in Österreich 211 Proben von geröstetem Kaffee und 12 Proben von löslichem Kaffee untersucht. In 33 % der Proben von geröstetem Kaffee wurde OTA mit durchschnittlich 0,36 µg/kg und in 3 Proben des löslichen Kaffees wurden durchschnittlich 0,87 µg/kg gefunden. Es konnte bei den untersuchten Proben zwar OTA nachgewiesen werden, jedoch lagen die Mengen unterhalb der vorgeschriebenen Höchstwerte [RAUSCHER-GABERNIG et al., 2010].

Auch die in Deutschland durchgeführten Untersuchungen auf OTA in Röstkaffee und Instantkaffee bestätigen diese Feststellung. Die gemessenen durchschnittlichen OTA-Gehalte lagen hier zwischen 0,08 und 0,34 µg/kg für gerösteten Kaffee (je nach Art des Kaffees) und 0,50-1,99 µg/kg beim löslichen Kaffee (je nach Art des Pulvers) (siehe Tabelle 9) [ACKERMANN, 2009; HÖHNE, 2007].

Tabelle 9. Statistische Werte für OTA in Röstkaffee (zul. Höchstgehalt: 5 µg/kg) und löslichem Kaffee (zul. Höchstwert: 10 µg/kg) [mod. nach: ACKERMANN, 2009; HÖHNE, 2007].

Proben	Anzahl	Probenanteil mit quantifizierbaren Gehalten	Mittelwert (µg/kg)	95. Perz. (µg/kg)
Kaffee, geröstet	162	64 (= 39 %)	0,34	1,70
Kaffee, geröstet, entkoffeiniert	21	7 (= 33 %)	0,15	0,74
Kaffee, geröstet, säurearm	2	1 (= 50 %)	0,08	-
Kaffee-Extrakt	230	192 (= 83 %)	0,98	3,16
Kaffee-Extrakt, entkoffeiniert	44	24 (= 55 %)	0,50	2,64
Kaffee-Extrakt, säurearm	1	1 (= 100 %)	1,99	1,99
Kaffee-Extrakt, ent- koffeiniert, säurearm	1	1 (= 100 %)	0,83	0,83

Beim Vergleich von biologisch und konventionell angebautem Kaffee wurde festgestellt, dass zwar beim Bio-Kaffee mehr Proben belastet waren, jedoch sowohl mit niedrigeren Durchschnitts-, als auch Maximalwerten als bei konventionell angebautem Kaffee. Bei beiden Arten waren die Werte jedoch wieder unterhalb der festgelegten Höchstgrenzen [HUMMEL und SCHNAUFER, 2012].

Die EFSA schätzt die durchschnittliche Gesamtexposition an OTA für Erwachsene in Europa zwischen 15 und 20 ng/kg KG und Woche [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2006b].

Rauscher-Gabernig et al. (2010) ermittelten für Österreich eine durchschnittliche Exposition an OTA für Erwachsene von 17 ng/kg KG und Tag (siehe Tabelle 10), unabhängig ob Filterkaffee oder löslicher Kaffee konsumiert wurde. Die Exposition über Filterkaffee lag pro Woche bei durchschnittlich 0,3 ng/kg KG bei Frauen bzw. 0,4 ng/kg KG bei Männern, und für löslichen Kaffee bei 0,3 ng/kg KG pro Woche für Erwachsene. Der TWI von OTA aufgrund durchschnittlichen Verzehr aller belasteten Lebensmittel wird bei Erwachsenen zu 14 % ausgeschöpft, bei hohem Verzehr jedoch bei Frauen zu 42 % und bei Männern zu 69 % (siehe Tabelle 10). Kaffee leistet einen Beitrag von ca. 1-2 % an der Gesamtexposition [RAUSCHER-GABERNIG et al., 2010].

Tabelle 10. OTA-Aufnahme (gesamt und über Kaffee bzw. Kakao) und entsprechende TWI-Auslastung [mod. nach: RAUSCHER-GABERNIG et al., 2010].

Werte Berechnungen	Vorschulkind		Frau		Mann	
	durchschnittlich	hoch	durchschnittlich	hoch	durchschnittlich	hoch
TWI (ng/kg KG/w)	120	120	120	120	120	120
OTA-Aufnahme gesamt über Lebensmittel (ng/kg KG/w)	28	98	17	50	17	83
TWI-Auslastung gesamt durch Lebensmittel	23 %	82 %	14 %	42 %	14 %	69 %
OTA-Aufnahme über Kaffee, geröstet/löslich (ng/kg KG/w)	-	-	0,4	0,8	0,3	0,6
	-	-	0,3	0,6	0,3	0,5
TWI-Auslastung durch Kaffee, geröstet/löslich	-	-	0,33 %	0,67 %	0,25 %	0,50 %
	-	-	0,25 %	0,50 %	0,25 %	0,42 %
OTA-Aufnahme über Kakao und Kakaoerzeugnisse (ng/kg KG/w)	4,1	10,8	2,0	6,2	2,2	5,3
TWI-Auslastung durch Kakao und Kakaoerzeugnisse	3,4 %	9,0 %	1,7 %	5,2 %	1,8 %	4,4 %

5.3.2 OTA in Kakao und Kakaoerzeugnissen

OTA wurde in allen Stadien der Kakaoverarbeitung nachgewiesen, von der unbehandelten Bohne bis zur fertigen Schokolade [NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM (NTP), 2011]. In Kakaobohnen ist OTA dabei hauptsächlich in den Schalen zu finden. Eine inhomogene Verteilung innerhalb untersuchter Kakaobohnen-Chargen, jedoch ohne Nesterbildung, wurde beobachtet. Sowohl an gesunden als auch an beschädigten Kakaofrüchten konnte OTA nicht nachgewiesen werden. Kritische Punkte beim Herstellungsprozess von Kakao bezüglich OTA-Kontamination stellen die Fermentation und die Trocknung der Kakaobohnen dar [BEUCKER et al., 2005].

Die Ochratoxingehalte von Kakaobohnen können je nach Herkunftsland unterschiedlich stark sein. So weisen die Proben von der Elfenbeinküste höhere Gehalte auf als Proben aus Amerika oder Asien [BEUCKER et al., 2005; GILMOUR und LINDBLOM, 2008].

Die Anwesenheit von Mykotoxinen in Schokolade, die eigentlich für das Keimwachstum und die Mykotoxinbildung einen zu geringen Wassergehalt aufweist, resultiert aus dem Befall während der Verarbeitung des Rohstoffes, vor allem beim Trocknungsprozess in der Sonne. Anfangs brachte man daher Kakao und Kakaoerzeugnisse nicht mit Mykotoxinen in Verbindung, doch in den letzten Jahren stiegen die Meldungen über das Auftreten von Ochratoxin A in Schokoladeprodukten. Die Nachfrage an Schokoladen mit höherem Kakaoanteil steigt aufgrund der postulierten positiven Einflüsse auf die Gesundheit, jedoch zeigen gerade diese Schokoladen den höchsten Gehalt an Ochratoxin A [COPETTI et al., 2012].

Die Entstehung diverser Nebenprodukte während der industriellen Verarbeitung von Kakaobohnen kann zur OTA-Reduktion beitragen. Thermische Verfahren und Abtrennung einzelner Bestandteile während der Verarbeitung leisten einen wesentlichen Beitrag zur Minimierung der OTA-Kontamination [COPETTI et al., 2013]. Da OTA während der Verarbeitungsprozesse jedoch nicht komplett

abgebaut wird, kann es durch befallene Kakaobohnen zu einer Kontamination des Endproduktes kommen [COPETTI et al., 2012].

Kakaobutter zeigt die niedrigsten OTA-Mengen (0,3 µg/kg), was vermuten lässt, dass beim Pressen der Kakaomasse zur Herstellung von Kakaopulver das meiste OTA im entfetteten Anteil verbleibt und es somit keine Affinität zu Fett besitzt.

Kakaoschalen enthalten ein Vielfaches an OTA im Vergleich zu Kakaobruchsamern. Das Entfernen der Schale ist daher für die OTA-Reduktion von großer Bedeutung. In fertiger Schokolade konnte eine 94-prozentige Minimierung der OTA-Konzentration gegenüber den ungerösteten Kakaobohnen festgestellt werden. Davon sind 91 % auf das Entfernen der Schale nach dem Rösten zurückzuführen. Die OTA-Reduktion ist daher zu einem überwiegenden Anteil auf technische Maßnahmen zurückzuführen [COPETTI et al., 2013]. Eine manuelle Entfernung der Schale kann sogar zu einer 100-prozentigen OTA-Reduktion führen, bei maschinell Schalen ist das nicht möglich. Die Beimischung von weiteren Zutaten (z.B. Zucker oder Milch) zur Kakaomasse bei der Schokoladenherstellung entspricht einer Verdünnung und führt nochmals zu einer signifikanten Reduzierung des OTA-Gehalts um durchschnittlich 50 % im Endprodukt gegenüber des Gehalts in der Kakaomasse [MANDA et al., 2009].

Die im Zeitraum 2003-2004 untersuchten handelsüblichen kakaohaltigen Erzeugnisse waren überwiegend mit OTA belastet, jedoch durchschnittlich durchwegs mit weniger als 1 µg/kg [BEUCKER et al., 2005].

Das deutsche BVL stellte jedoch 2009 bei 41% der 318 untersuchten Proben von Kakaopulver sowie kakaohaltigen Pulver und Zubereitungen fest, dass die innerhalb der EU diskutierte Höchstmenge für Kakao und Kakaoerzeugnisse von 0,5 µg/kg erreicht oder überschritten worden wäre [KLAFFKE und KEMMLEIN, 2009].

Untersuchungsergebnisse aus 2008 von Schokolade zeigen durchschnittliche OTA-Gehalte von 0,27 µg/kg. Betrachtet man allerdings Schokoladen bezüglich ihres Kakaoanteils genauer, muss man feststellen, dass Schokoladen mit

höherem Kakaoanteil auch insgesamt höhere OTA-Gehalte vorweisen. Der Maximalwert bei Schokoladen mit über 50 % Kakaoanteil betrug hier 1,83 µg/kg, der Mittelwert lag jedoch bei 0,32 µg/kg (siehe Tabelle 11) [BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2008].

Untersuchungen von, im italienischen Handel erhältlichen, Schokoladen zeigten etwas höhere Mittelwerte von 0,44 µg/kg für Milkschokolade und 0,49 µg/kg für dunkle Schokolade. Italien hatte 2003 als erstes Land Höchstmengen für Kakaopulver (0,5 µg/kg) und Schokoladeerzeugnisse (2 µg/kg) eingeführt, mit der Begründung, dass nicht ausreichend Daten vorhanden seien um OTA als Risikofaktor für die Bevölkerung auszuschließen [BRERA et al., 2011].

Tabelle 11. OTA-Gehalte in Schokolade: Untersuchungsergebnisse 2008
[mod. nach: BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2008].

Lebensmittel	Proben- zahl	Nachweis- häufigkeit	Mittelwert (µg/kg)	90. Perz. (µg/kg)	Maximum (µg/kg)
Schokolade mit Qualitätshinweis	144	60,4 %	0,269	0,674	1,83
-Kakaogehalt 30-49 %	13	100 %	0,181	0,544	0,687
-Kakaogehalt ≥ 50 %	47	100 %	0,319	0,859	1,83

Kakaohaltige Getränkepulver sind eine Mischung von Kakaopulver (Mindestanteil 25 %) und Zuckerarten [BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT UND FRAUEN, 2003].

In Proben der Getränkepulver konnte trotz niedrigerem Kakaoanteil ein OTA-Gehalt von durchschnittlich 0,26 µg/kg nachgewiesen werden. Im Kakaopulver zeigte sich ein Mittelwert von 0,97 µg/kg [KLAFFKE und KEMMLEIN, 2009].

Bei 18 von 44 in Österreich untersuchten Proben von Kakao und Kakaoyerzeugnissen wurden durchschnittlich 0,53 µg OTA/kg nachgewiesen.

Bei durchschnittlichem Verzehr werden über Kakao und Kakaoerzeugnisse 2,0 ng/kg KG von Frauen und 2,2 ng/kg KG von Männern pro Woche aufgenommen. Die durchschnittliche OTA-Aufnahme von Vorschulkindern ist in etwa doppelt so hoch und beträgt 4,1 ng/kg und Woche. Bei hohem Verzehr steigern sich diese Werte bei allen Gruppen um mehr als das Doppelte (siehe Tabelle 10 bei 'OTA in Kaffee'). Bei Vorschulkindern liegt bei durchschnittlichem Verzehr aus allen Lebensmittelgruppen die Gesamtaufnahme bei 28 ng/kg KG und Woche und der TWI wird dadurch zu 23 % ausgeschöpft (siehe Tabelle 10). Kakao und Kakaoerzeugnisse tragen insgesamt zu ca. 10 % zur Gesamtexposition der Österreicher bei [RAUSCHER-GABERNIG et al., 2010].

5.3.3 Fazit - OTA in Kaffee, Kakao und Kakaoprodukten

Da Mykotoxin-produzierende Schimmelpilze ubiquitär vorkommen können, ist eine Kontamination kaum zu vermeiden. Es ist daher unbedingt anzustreben, im Sinne des ALARA-Prinzips die Mykotoxingehalte in Lebensmitteln so niedrig wie möglich zu halten [ELMADFA et al., 2009]. Eine Kontamination, die zur Überschreitung der Höchstwerte führt, kann aber aufgrund verschiedener Bedingungen bei Ernte, Transport und Lagerung nie zur Gänze ausgeschlossen werden [ACKERMANN, 2009].

Mit OTA kontaminierte Kakaobohnen werden durch die industrielle Verarbeitung zum größten Teil entgiftet. Es ist von fundamentaler Bedeutung, dass Produzenten ein größtmögliches Entfernen der Schale von den Kakaobohnen gewährleisten um eine signifikante, besser noch totale Reduktion des OTA zu erreichen und dem Konsumenten so ein sicheres Endprodukt zu liefern [MANDA et al., 2009].

Nach Evaluierung neuerer Daten wurde die Einführung von Höchstmengenbegrenzungen an OTA für Kakao und Kakaoerzeugnisse aufgrund des geringen Beitrags zur Gesamtexposition und dem seltenen

Nachweis hoher Mengen in diesen Produkten innerhalb der EU nicht für notwendig befunden. Das Monitoring wird jedoch weiter fortgesetzt [EUROPÄISCHE KOMMISSION, 2010].

Auch in Italien wurde aufgrund einer neuerlichen Evaluierung im eigenen Land, bei der selbst für die sensible Gruppe der Kinder im Worst-Case-Szenario die OTA-Exposition durch Schokoladeprodukte weit unter dem TWI lag, die Aufhebung der existierenden Höchstmengen und eine Angleichung an das EU-Recht beschlossen [BRERA et al., 2011].

Die geltenden Höchstmengen für Kaffee werden generell kaum überschritten. Durch entsprechende Wahl der Brühmethode und Kaffeeart (gerösteter Mahlkaffee oder Instantkaffee; koffeinhaltig oder koffeinfrei) könnte der Konsument einen gewissen Einfluss auf den OTA-Gehalt im trinkfertigen Kaffee nehmen. Der Beitrag von Kaffee zur Gesamtexposition ist gering und somit auch das gesundheitliche Risiko.

In Europa liegen die Expositionsmengen an OTA durchschnittlich zwischen 15 und 60 ng/kg KG und Woche, wobei hier auch schon Verbraucher mit hohem Verzehr miteinbezogen sind. Diese Werte sind somit generell weit unter dem festgelegten TWI. Es muss hier allerdings beachtet werden, dass die von der EFSA ermittelten Werte aufgrund der Betrachtung breiter Lebensmittelgruppen eher etwas zu niedrig angesetzt sein könnten. Für die empfindlichen Gruppen der Kinder ist die Datenlage noch zu gering, um eindeutige Aussagen treffen zu können. Daher sollten zukünftig genauere Expositionsdaten erhoben werden, um ein mögliches Risiko besser abschätzen zu können [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2006a]. Rauscher-Gabernig et al. (2010) berechnen für österreichische Vorschulkinder, bei Annahme von 20 kg KG, bei hoher Konsumation aus allen OTA-belasteten Lebensmittelgruppen eine TWI-Ausschöpfung von 82% [RAUSCHER-GABERNIG et al., 2010]. Besonders im Hinblick auf Kinder, aufgrund des geringeren Körpergewichts und eines anderen Ernährungsverhaltens als bei Erwachsenen, sind weitere Minimierungsmaßnahmen für OTA in Lebensmitteln allgemein anzustreben [BERGER und RAPP, 2012]. Es sind zudem weitere Studien speziell über die

möglichen Wirkungen bei chronischer Aufnahme und ein besonderes Augenmerk auf mögliche akute Wirkungen bei Kindern nötig [NWAGU und IRE, 2011].

Das Risiko für die Gesundheit durch Aufnahme von OTA über Lebensmittel scheint eher gering zu sein. Man muss jedoch auch berücksichtigen, dass OTA im Körper akkumulieren kann und daher auch Kleinstmengen kritisch betrachtet werden müssen [RAUSCHER-GABERNIG et al., 2010].

5.4 Schwermetalle

5.4.1 Schwermetalle im Tee

Im Zuge der Lebensmittelüberwachung werden Tee und teeähnliche Getränke regelmäßig unter anderem auch auf den Gehalt von Schwermetallen untersucht [LANDER, 2012]. Beispiele für Elemente, die in Teeproben nachgewiesen wurden, sind Blei, Cadmium, Arsen, Kupfer, Eisen, Zink und Mangan. In unterschiedlichen Teeproben kommen unterschiedliche Elemente in unterschiedlichem Gehalt vor, abhängig von der Art der Pflanze und dem Mineralstoffgehalt des Bodens in dem sie wächst sowie den gegebenen Umweltbedingungen. Weiters können im Handel erhältliche Teemischungen Teesorten unterschiedlicher Herkunftsländer enthalten [HUSSAIN et al., 2006; SRIVIDHYA et al., 2011].

Die nachfolgenden Betrachtungen werden sich hauptsächlich auf Blei und Cadmium beziehen, da diese zu den bedeutendsten toxischen Schwermetallen zählen. Weiters wird auch kurz das Halbmetall Arsen erwähnt, da es in nicht unbeachtlicher Menge in Teeblätter nachgewiesen wurde [CAO et al., 2010]. Arsen und seine Verbindungen wurden als karzinogen für den Menschen eingestuft [INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER

(IARC), 1998]. Die Betrachtungen beziehen sich hauptsächlich auf Tee. Teeähnliche Erzeugnisse werden hier nur vereinzelt erwähnt. Bei teeähnlichen Erzeugnissen dürfen laut österreichischem Lebensmittelbuch im Gegensatz zu Tee, alle Pflanzenteile und die unterschiedlichsten Pflanzenarten, solange sie als unbedenklich gelten, verarbeitet werden [BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT, 2009].

Schwermetalle werden überwiegend über die Wurzel der Teepflanze aufgenommen und über die Stängel verteilt. Die Konzentrationen von Cadmium und Arsen sind in den Nährwurzeln 2 bis 50-mal höher als in Hauptwurzel oder Stängel, 50 bis 100-mal höher als in alten Blättern und 25 bis 600-mal höher als in frischen Trieben. Schwermetalle werden somit überwiegend in den Wurzeln gebunden und nur ein geringer Anteil wird in die oberirdischen Teile der Pflanze transportiert [SHI et al., 2008].

Shen und Chen (2008) zeigen in ihrer Studie, dass die Gehalte an Schwermetallen abhängig von der Sorte sind. In den Blättern von Schwarztee und Oolong-Tee konnten signifikant höhere Konzentrationen an Schwermetallen und Arsen nachgewiesen werden als bei Grüntee. Grüner Tee enthielt unter anderem weder Arsen noch Cadmium, der Bleigehalt war gering. Blei war neben Chrom das vorherrschende Schwermetall bei den beiden anderen Teesorten [SHEN und CHEN, 2008]. Auch Srividhya et al. (2011) konnten in Schwarztee höhere Konzentrationen an Schwermetallen nachweisen als in Grünem Tee [SRIVIDHYA et al., 2011].

Bei einer Untersuchung von Schwarz- und Grüntee, sowie den teeähnlichen Erzeugnissen Früchtetee und Kräutertee auf Schwermetalle wurden ebenfalls zwischen den einzelnen Sorten große Unterschiede bezüglich den Gehalten an toxischen Schwermetallen festgestellt. Kräutertee zeigte die höchsten Gehalte an Blei und Cadmium, im Vergleich zu Früchtetee in etwa viermal höher. Interessanterweise wurden hier im Grüntee höhere Bleikonzentrationen gefunden als im Schwarztee. Aufgrund der geringen Stichprobenanzahl kann diese Untersuchung jedoch nicht als repräsentativ angesehen werden [LANDWIRTSCHAFTLICH-GÄRTNERISCHE FAKULTÄT, 2011]. Die im

Rahmen des Lebensmittelmonitorings in Deutschland durchgeführten Untersuchungen von Grüntee und Schwarztee zeigten keine wesentlichen Unterschiede beim Gehalt an Schwermetallen. Hier wurden jedoch im Gegensatz zu den oben erwähnten Studien der Aufguss und nicht die Blätter untersucht. Die Nachweishäufigkeit war generell eher gering (siehe Tabelle 12). Der verzehrfähige Aufguss beider Teesorten wies allgemein nur eine schwache Belastung auf [BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2006].

Höhere Gehalte in Schwarztee oder Oolong-Tee gegenüber Grüntee lassen vermuten, dass eine Kontamination mit Schwermetallen auch während des Fermentationsprozesses stattfindet, da grüner Tee unfermentiert ist [CAO et al., 2010].

Tabelle 12. Elementgehalte in Tee (2006) [mod. nach: BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2006].

Tee	Werte	Arsen	Blei	Cadmium
Unfermentiert	Anteil mit quantifizierten Gehalten	4,6 %	28,7 %	5,6 %
	Mittelwert (mg/kg FG)*	0,001	0,006	0,0006
	90. Perzentil (mg/kg FG)*	0,004**	0,005	0,001**
Fermentiert	Anteil mit quantifizierten Gehalten	2,7 %	7,0 %	6,8 %
	Mittelwert (mg/kg FG)*	0,002	0,003	0,0007
	90. Perzentil (mg/kg FG)*	0,006**	0,011**	0,001**

* FG = Frischgewicht

** = Maximalwert. Das 90. Perzentil wurde wegen zu wenigen Proben mit quantifizierten Gehalten nicht berechnet.

Shokrzadeh et al. (2008) untersuchten verschiedene handelsübliche Teeproben, die entweder im Iran produziert oder in den Iran importiert wurden. Die durchschnittlichen Gehalte an Blei und Cadmium in iranischen Teeblättern betragen 9,73 bzw. 0,67 mg/kg. Teeblätter aus anderen Ländern wiesen ca. 4-fach geringere Werte für Blei und vergleichbare Werte für Cadmium auf. Trotz hoher Ausgangswerte in den Blättern wurden im Aufguss wesentlich geringere Mengen gefunden. Bei 3 Sorten konnte Cadmium in Aufguss nicht mehr detektiert werden. Jedoch zeigte sich, dass die Konzentrationen umso höher sind, je länger der Tee im Wasser ziehen kann [SHOKRZADEH et al., 2008]. Da in verschiedenen Ländern unterschiedliche Umweltbedingungen vorherrschen, können die Teeproben natürlich verschieden hoch belastet sein.

In Teeproben, die zwischen 1993 und 1999 in Österreich untersucht wurden, hat man durchschnittlich 0,2 µg/kg Cadmium nachgewiesen [ELMADFA und BURGER, 1999]. Deutsche Messergebnisse zeigen höhere Werte, jedoch fehlt für einen genauen Vergleich die Angabe der Teesorte bei der österreichischen Untersuchung. In nur 5 % der untersuchten Aufgüsse von Pfefferminzblätter-Tees wurde Cadmium mit durchschnittlich 0,6 µg/kg festgestellt, bei Rooibos-Tees in 26 % der Aufgüsse mit einem Mittelwert von 10 µg/kg [BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2008]. Es gilt zu beachten, dass Rooibostee ein fermentierter Tee ist, während Pfefferminzblätterttee, der aus getrockneten Blättern der Pfefferminze besteht, zu den teeähnlichen Erzeugnissen gezählt wird [BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT, 2009]. Wie schon erwähnt, hat der Fermentationsprozess Einfluss auf den Schwermetallgehalt.

Die EFSA nennt für Tee (Pulver oder getrocknete Blätter) mittlere Cadmiumgehalte von 32,5 µg/kg und für Kräutertees (Pulver oder getrocknete Blätter) 140 µg/kg. In der EU gibt es keine Höchstmengenregelung bezüglich des Cadmiumgehalts in Tee [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2009a].

Der Beitrag von Tee zur Cadmiumbelastung macht in der österreichischen Bevölkerung nur ca. 1 % aus und ist somit vernachlässigbar [ELMADFA und BURGER, 1999].

Getränke leisten aufgrund der Verzehrmenge und -häufigkeit den größten Beitrag zur Bleiexposition. Innerhalb der Getränkegruppe tragen Teegetränke, gefolgt von Wasser und Bier, am meisten dazu bei (siehe Abbildung 18) [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2010]. Blei wurde im Aufguss von 13 % der untersuchten Proben von Pfefferminzblättertées (Mittelwert 3 µg/kg) und in 26 % der Rooibosteeproben (Mittelwert 48 µg/kg) nachgewiesen. Beim Pfefferminzblättertée wurden Maximalwerte von 67 µg/kg und beim Rooibostee von 522 µg/kg festgestellt. Damit zeigte der Rooibostee im Vergleich zu anderen untersuchten Lebensmitteln die höchsten Konzentrationen. Die durchschnittliche Bleimenge im Pfefferminzblättertée war vergleichsweise niedrig [BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2008].

Bei durchschnittlichem Verzehr nimmt die deutsche Gesamtbevölkerung pro Woche im Schnitt 3,7 µg Blei/kg KG über Lebensmittel auf. Der TWI wird dadurch zu ca. 15 % ausgeschöpft, bei hohem Verzehr zu ca. 20 % [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2010].

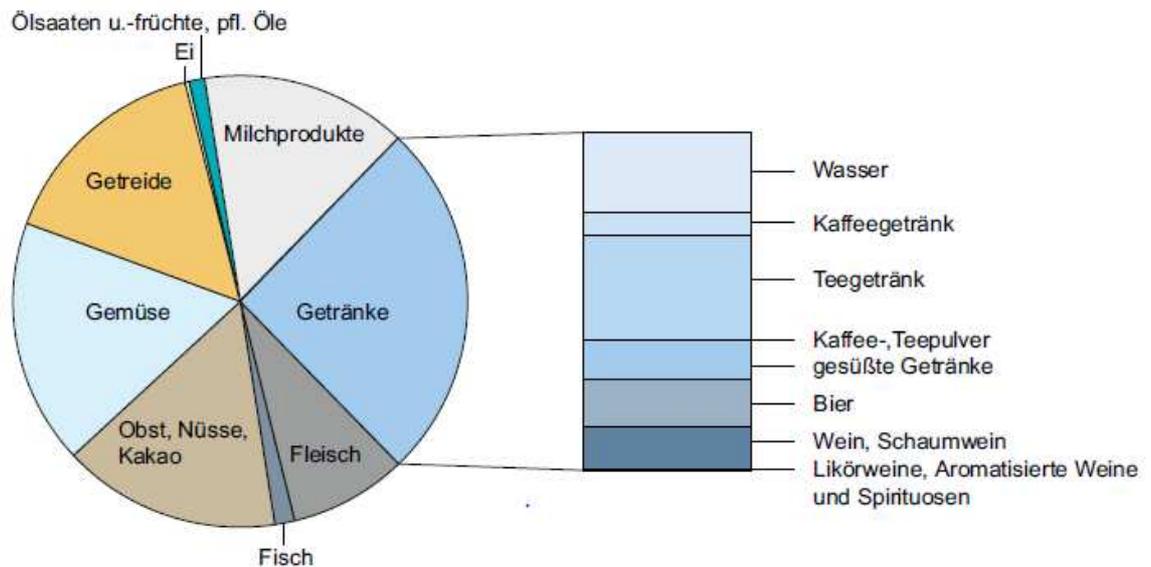


Abbildung 18. Anteil verschiedener Lebensmittel an der täglichen Bleiaufnahme (mit Aufschlüsselung der Gruppe "Getränke") [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2010].

In fast 50 % der untersuchten Pfefferminzteeproben und in ca. 21 % der Rooibosteeproben wurde Arsen gefunden. Bei beiden Sorten betrug der Mittelwert $3 \mu\text{g}/\text{kg}$ [BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2008].

Die EFSA konnte in ca. 50 % von untersuchten Teeproben Arsen nachweisen, mit mittleren Gehalten von $60 \mu\text{g}/\text{kg}$ in Tee und Teemischungen (Blätter). Der gemessene Höchstwert war $1440 \mu\text{g}/\text{kg}$. Tee ist ein weltweit beliebtes Getränk und wird häufig konsumiert. Die EFSA betrachtet daher Tee aufgrund der Gehalte von anorganischem Arsen in Tee und in Kombination mit dem Arsenbeitrag von kontaminiertem Wasser als relevant für die nahrungsbedingte Arsenexposition. Erwähnen muss man hier, dass die EFSA Tee gemeinsam mit Kaffee und Kakao als eine Lebensmittelkategorie ansieht und somit keine gesonderten Daten für Tee bezüglich des Anteils an der Exposition aufscheinen. Weiters war bei einigen Proben nicht klar, wieviel Teepulver oder Wasser zur Zubereitung verwendet worden ist [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2009b]. Im Teeaufguss findet man vor allem anorganisches Arsen, wogegen in den Teeblättern mehr organische

Verbindungen vorkommen. Yuan et al. (2007) berechnen eine lediglich 2-prozentige Ausschöpfung des TWI für anorganisches Arsen (15 µg/kg KG und Woche) bei täglichem Konsum von 10 g Chinesischem Tee, jedoch ohne Berücksichtigung der Arsenbelastung des Wassers [YUAN et al., 2007].

Die Yunnan Provinz in China ist eine wichtige Region für die weltweite Teeproduktion, der größte Absatz erfolgt als Pu-Erh-Tee. Dies ist ein spezielles chinesisches Teeprodukt und wird aus den Blättern der *Camellia sinensis* (Linn.) var. *assamica* (Mast.) Kitamura hergestellt. Pu-Erh wird eine besondere Wirkung für die Gesundheit nachgesagt. Er soll die Blutfette und den Blutdruck senken und eine verdauungsfördernde Wirkung haben. In verschiedenen Marken Pu-Erh-Tee aus Yunnan wurden Kupfer, Blei, Arsen und Cadmium nachgewiesen. Jedoch waren die Konzentrationen gering und unter den in China geltenden Höchstmengen. Eine Konsumation dieser Tees wurde daher als sicher eingestuft [NING et al., 2011].

Cao et al. (2010) berechneten bei Untersuchungen der Bevölkerung in der Provinz Yunnan dagegen ein erhöhtes Risiko für eine gesundheitliche Gefährdung durch Pu-Erh-Tee, der dort regelmäßig konsumiert wird. Generell wurden hier niedrige Gehalte an Schwermetallen nachgewiesen, jedoch muss das karzinogene Risiko für Arsen in der 95. Perzentile beachtet werden, das nahe am akzeptierten Risikolevel liegt. Allerdings wurden diese Berechnungen unter der Annahme, dass die gesamten in den Teeblättern enthaltenen Schwermetalle auch im Getränk zu finden sind, durchgeführt [CAO et al., 2010].

Schwermetalle können nicht nur aus den Blättern in den Teeaufguss übergehen. Ein Risiko stellt auch die Teezubereitung mit traditionellen, metallischen Teekesseln dar, die unter anderem in orientalischen Ländern gerne benutzt werden. Bei Untersuchungen wurde festgestellt, dass vor allem Blei und in geringerem Ausmaß Nickel aus solchen Gefäßen in den fertigen Tee übergehen und somit für den Konsumenten eine gesundheitliche Gefahr darstellen können. Einfluss auf die Konzentration der ausgelaugten Metalle im trinkfertigen Tee haben dabei die Brühzeit und auch die Verwendung von Zitrone aufgrund des dadurch niedrigen pH-Werts [BOLLE et al., 2011].

Bleivergiftungen, die durch derartige Teekessel verursacht wurden, sind dokumentiert [PETIT et al., 2003].

Toxische Schwermetalle zählen zu den kaum extrahierbaren Elementen. Bei Untersuchungen zum Schwermetallgehalt von Schwarztee, unter Verwendung eines Atomemissionsspektrometers mit induktiv gekoppeltem Plasma im Teeaufguss, lagen die Werte für Blei, Cadmium und Arsen in allen Teeproben unterhalb der Nachweisgrenze, während in den Teeblättern entsprechende Gehalte bestimmbar waren [SALAHINEJAD und AFLAKI, 2010].

5.4.1.1 Fazit

Schwermetalle kommen ubiquitär in der Umwelt vor und werden von der Teepflanze vor allem aus dem kontaminierten Boden aufgenommen. Dementsprechend sind Schwermetalle auch in Teeblättern nachweisbar.

Entscheidend für den Endverbraucher ist jedoch, dass nicht die Teeblätter, sondern das Heißwasserextrakt bzw. der Teeaufguss konsumiert werden. Die Menge eines Elements, die letztendlich durch Tee aufgenommen werden kann, hängt von der Gesamtmenge des Elements in den Teeblättern, dem Anteil der davon in den Aufguss übergeht und der Bioverfügbarkeit der im Aufguss befindlichen Form des Elements ab [WRÓBEL et al., 2000].

Die tatsächlichen Aufnahmemengen von Schwermetallen aus Teeblättern sind im Allgemeinen sehr gering, da sie schlecht extrahierbar sind und kaum in den Aufguss übergehen. Daher stellt die Konsumation von Tee kein wesentliches Risiko für die Gesundheit der Allgemeinbevölkerung dar.

Zu beachten ist, dass Tee mit Wasser zubereitet wird, das möglicherweise ebenfalls mit Schwermetallen belastet sein könnte, was eventuell in jenen Ländern mit schlechter Trinkwasserqualität einen gewissen Risikofaktor darstellen könnte.

5.4.2 Cadmium in Kakao und Kakaoprodukten

Seitdem für dunkle Schokolade eine positive Wirkung auf die Gesundheit publiziert wurde, erfreuen sich Sorten mit höherem Kakaoanteil immer größerer Beliebtheit. Jedoch können diese Produkte vermehrt mit Cadmium belastet sein.

Cadmium wird von der Kakaopflanze über die Wurzeln aus dem kontaminierten Boden aufgenommen und in der Kakaobohne angereichert. Die Bodenart und die Kakaosorte haben großen Einfluss auf den Cadmiumgehalt der Kakaobohne. In Kakao, der vor allem in Afrika oder Malaysia angebaut wird, finden sich generell niedrigere Cadmiumgehalte. Es handelt sich dabei überwiegend um die Sorte Forastero, der als Konsum-Kakao und für Schokolademischungen verwendet wird. Edelkakaosorten aus Mittel- oder Südamerika sind stärker belastet. Ursachen hierfür sind einerseits die vulkanischen Böden und andererseits reichern Edelkakaosorten mehr Cadmium in der Pflanze an [FECHER, 2008; VEREIN DER AM ROHKAKAOHANDEL BETEILIGTEN FIRMEN E.V., 2012]. Bei der Edelkakaosorte Criollo werden die höchsten Cadmiumgehalte nachgewiesen. Diese Sorte wird in hochwertigen dunklen Schokoladen jedoch sehr häufig verwendet [BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2004a]. Edelschokolade muss der Verkehrsauffassung zufolge mindestens 40 % Edelkakaoanteil aufweisen, um als solche bezeichnet werden zu dürfen. Eine gesetzliche Regelung gibt es diesbezüglich nicht [KAUFMANN-HORLACHER, 2008].

Cadmium wurde in Rahmen eines Projektes der Stiftung deutscher Kakao- und Schokoladenwirtschaft im Zeitraum 2007-2008 in jeder der 200 untersuchten Kakaokernproben mit einem breit gestreuten Gehalt von < 0,1 bis 2,69 mg/kg nachgewiesen. Die stärker belasteten Proben stammten aus Südamerika und der Karibik [MATISSEK et al., 2008]. Während der Verarbeitung von Kakaobohnen verändert sich der Cadmiumgehalt. Ein leichter Anstieg der Konzentration zeigt sich nach dem Rösten aufgrund des geringeren

Wassergehalts. Die Verarbeitung zur Kakaomasse führt zu einer bis zu 40-prozentigen Abnahme des ursprünglichen Cadmiumgehalts. Das Entfernen der Schale von den Kakaobohnen ist daran maßgeblich beteiligt [MOUNICOU et al., 2003]. Die Cadmiumkonzentration in den Kakaoschalen ist ca. 3-mal höher als im Kern [MATISSEK et al., 2008]. Nach dem Abpressen der Kakaobutter von der Kakaomasse bleibt der Großteil des Cadmiums im entstehenden Pulver [MOUNICOU et al., 2003]. In Untersuchungen des BVL von Kakaopulver und Kakaomasse wurden bei Proben von Kakaopulver ein Median-Cadmiumgehalt von 0,14 mg/kg festgestellt, die Gehalte in der Kakaomasse waren halb so hoch. In 13 % von 79 Kakaopulverproben wurden Werte über 0,4 mg/kg gemessen [FECHER, 2008].

Im Zuge des Lebensmittel-Monitorings in Deutschland wurden Schokoladen mit Kakaoanteilen von 30-88 % auf Cadmiumgehalte untersucht. Die Ergebnisse bestätigen, dass mit ansteigendem Kakaogehalt der Cadmiumgehalt zunimmt. Das Schwermetall konnte in jeder Probe nachgewiesen werden [BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2008]. Kakao zeigt eine hohe Affinität für Cd^{2+} -Ionen in Lösung. Der Gehalt an gebunden Cd^{2+} nimmt mit steigender Metallkonzentration zu [VALIENTE et al., 1996].

Mounicou et al. (2003) zeigen einen Zusammenhang zwischen potentieller Bioverfügbarkeit von Cadmium in Kakao und Herkunftsland. Die Bioverfügbarkeit war bei Proben aus Venezuela und Ecuador am höchsten. Eine mögliche Begründung liegt darin, dass Kakao aus diesen Ländern besonders viele Phytate enthalten, die einen starken Liganden für Cadmium darstellen. Die potentielle Bioverfügbarkeit von Cadmium in Kakaopulver variierte zwischen 10 und 50 %, wodurch Cadmium nur zu einem kleineren Anteil absorbiert werden könnte [MOUNICOU et al., 2003].

Nach neuesten Schätzungen liegt die durchschnittliche, lebenslange nahrungsbedingte Cadmiumexposition der europäischen Gesamtbevölkerung bei mittlerer Bestimmungsgrenze bei 2,04 $\mu\text{g}/\text{kg}$ und Woche und liegt daher unter dem vom EFSA empfohlene TWI für Cadmium von 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ und Woche.

Durchschnittsschätzungen für die einzelnen Altersgruppen variieren von niedrigen 1,56 µg/kg KG und Woche für Senioren bis zu hohen 4,85 µg/kg und Woche für Kleinkinder. Es spielen dabei vor allem jene Lebensmittel eine Rolle, die zwar nicht die höchsten absoluten Cadmiumgehalte aufweisen, aber aufgrund ihrer Verzehrhäufigkeit vermehrt zur Cadmiumexposition beitragen (z.B. Getreide und Getreideprodukte, Gemüse und Gemüseprodukte).

Bei ca. 23 % der untersuchten Lebensmittelgruppen wurden durchschnittlich mehr als 100 µg Cadmium/kg gemessen, darunter befanden sich auch Proben von Kakaopulver, Zartbitter- und Bitterschokoladen.

Kakao- und Schokoladeprodukte tragen bei Kindern und Jugendlichen ca. zu 10 % zur Gesamtexposition bei, bei Erwachsenen etwa zu 4 %, und durchschnittlich für alle Altersgruppen betrachtet ca. zu 4,3 % [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2012].

Laut Elmadfa und Burger (1999) beträgt der Anteil der Gesamtaufnahme von Cadmium durch Kakaogetränke und Schokolade für die Gruppe der 6-19 Jährigen in Österreich 21 %, für die Gesamtbevölkerung 11 % (siehe Abbildung 19 und Abbildung 20). Diese stellen somit für Kinder die drittgrößte Aufnahmequelle dar [ELMADFA und BURGER, 1999].

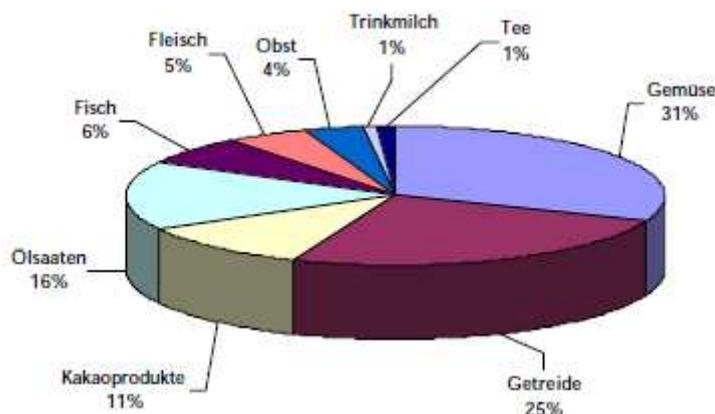


Abbildung 19. Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur Gesamtaufnahme an Cadmium aller österreichischer Personengruppen [ELMADFA und BURGER, 1999].

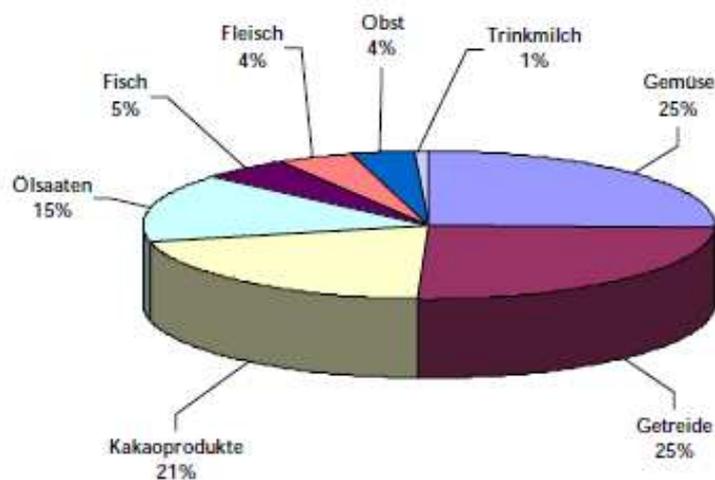


Abbildung 20. Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur Gesamtaufnahme an Cadmium österreichischer Kinder und Jugendlicher [ELMADFA und BURGER, 1999].

Innerhalb der EU gibt es derzeit keine geltende Höchstmengenregelung für Cadmium in Kakao und Kakaoerzeugnissen [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2009a]. Es wird jedoch über die Einführung einer Höchstmengenbegrenzung zwischen 0,3 und 0,5 mg/kg für Cadmium in diesen Produkten diskutiert. Bei einer lebenslang duldbaren wöchentlichen Aufnahmemenge von 2,5 µg Cadmium/kg Körpergewicht könnte ein 60 kg schwerer Erwachsener pro Woche 150 µg Cadmium ohne gesundheitliches Risiko aufnehmen. Bei einem regelmäßigen täglichen Verzehr von 50 g Bitterschokolade mit einem Cadmiumgehalt von 0,30 mg/kg würde jedoch der TWI-Wert allein durch Schokolade zu 70 % ausgeschöpft werden. Bei einem realistischen durchschnittlichen Verzehr von 20 g pro Tag würde der Anteil am TWI 28 % betragen [BLUM-RIECK, 2011].

Der deutsche BVL spricht sich aufgrund von Monitoring-Ergebnissen für eine Erweiterung der bestehenden EU-Verordnung (EG) 1881/2006 für Höchstgehalte von Cadmium in Lebensmitteln um die Gruppe der Kakao und Kakaoprodukte aus, um vor allem Kinder vor einem möglichen gesundheitlichen Risiko zu schützen [BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND

LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL), 2008]. In einer Stellungnahme hat das BfR bereits 2007, aufgrund der berechneten verhältnismäßig hohen PTWI-Auslastung durch diese Produkte, die Einführung von Höchstmengen im Bereich zwischen 0,1 und 0,3 mg Cadmium/kg (2007 lag der PTWI noch bei 7 µg/kg KG und Woche) in allen Schokoladen, unabhängig vom Kakaoanteil, vorgeschlagen. Bei Regelungen die z.B. Milkschokoladen ausnehmen würden, wäre es sonst möglich, dass Schokoladen mit erhöhten Werten für die Herstellung von Schokoladen mit geringem Kakaoanteil verwendet werden und diese dadurch ebenfalls vermehrt belastet sein könnten [BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG, 2007].

5.4.2.1 Fazit

Der Anteil von Kakao- und Schokoladeprodukten zur Cadmiumaufnahme über Lebensmittel ist durchaus kritisch zu betrachten. Man muss beachten, dass Kinder kakaohaltige Getränke und Schokolade in einem höheren Ausmaß als Erwachsene konsumieren.

Erwachsene, die oft und regelmäßig dunkle Schokoladen mit hohem Kakaoanteil konsumieren, sollten von dieser nicht mehr als 30-40 g/Tag verzehren, Kinder nicht mehr als 15 g/Tag. Milkschokoladen sind hiervon allerdings aufgrund des relativ niedrigen Kakaoanteils nicht betroffen [SCHLAGENHAUFEN, 2010]. Kakaopulver wird kaum solo verspeist, sondern meist mit weiteren Zutaten vermischt, wodurch es im Endprodukt zu verdünnten Konzentrationen kommt [VOLLMER et al., 2009].

Kakaobohnen aus Mittel- und Südamerika weisen aufgrund der vulkanischen Böden höhere Cadmiumgehalte auf als solche aus anderen Regionen. Der Konsument könnte anhand einer entsprechenden Auswahl der Schokolade und des Kakaopulvers einen kleinen Beitrag zur Minimierung seiner individuellen Cadmiumaufnahme leisten. Vorausgesetzt ist hierbei, dass der Verbraucher sich des möglichen Risikos bewusst ist und ein entsprechendes Wissen

darüber besitzt. Ein weiteres Problem ist, dass eine entsprechende Angabe über das Herkunftsland am Produkt möglicherweise nicht zu finden ist.

Die neuesten Schätzungen für die Gesamtexposition ergaben ein erhöhtes Risiko für Kinder (bei mittlerer Aufnahme) und für Erwachsene bei Aufnahmemengen der 95. Perzentile, da diese die gesundheitsbezogenen Richtwerte überschreiten könnten. Daher besteht Handlungsbedarf, die Cadmiumexposition für die betroffenen Gruppen zu minimieren [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2012].

Personen mit sehr einseitiger Ernährung oder aus stärker kontaminierten Wohngebieten, Raucher und Vegetarier, die einen höheren Getreide- und Gemüsekonsum haben, könnten im Hinblick auf die Gesamtexposition an Cadmium eventuell Risikogruppen darstellen [EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA), 2009a].

6. Conclusio

Die Genussmittel Kaffee, Tee und Kakao(-produkte) werden meist häufiger und regelmäßiger als andere Lebensmittel verzehrt. Trotz Bemühungen von Rohstoffproduzenten, Herstellern und Regulierungsstellen sind diese jedoch meist nicht schadstofffrei und müssen daher teilweise bei der Gesamtexposition an Schadstoffen berücksichtigt werden. Die Schadstoffbelastung ist hier im Rohstoff bzw. in den Ausgangstoffen (geröstete Kaffee- oder Kakaobohnen) immer höher als jene Menge, die über das tatsächlich verzehrte Produkt aufgenommen wird.

Kaffee leistet den wesentlichen Beitrag zur Furanexposition und stellt eine Quelle für Acrylamid dar. Die Minimierung dieser Prozesskontaminanten im Kaffee ist jedoch schwierig, da die genauen Entstehungsmechanismen teilweise noch nicht bekannt sind. Bisher diskutierte Lösungsansätze führen zu sensorischen Mängeln oder zur Bildung anderer unerwünschter Substanzen. Ein potentiell Risiko durch die Langzeitaufnahme von geringen Furanmengen für den Konsumenten ist noch nicht vollständig einschätzbar. Gebrühter Kaffee trägt aufgrund der höheren Verzehrsmengen zur Gesamtexposition Erwachsener bei. Eine schädigende Wirkung bei erhöhter Acrylamidaufnahme kann generell nicht ausgeschlossen werden.

Ochratoxin A wird von Schimmelpilzen gebildet, die ubiquitär vorkommen. Die Verarbeitung von belasteten, rohen Kaffee- und Kakaobohnen führen zu einer Reduzierung des OTA-Gehalts, die durch den Brühvorgang bei Kaffee oder das Beimischen weiterer Zutaten bei der Schokoladeherstellung noch verstärkt wird. Das Risiko einer Gefährdung ist jedoch für die Allgemeinbevölkerung als gering einzuschätzen, da beide insgesamt nur einen kleinen Beitrag (Kakao bzw. Kakaoprodukte allerdings mehr als gebrühter Kaffee) zur Gesamtexposition an OTA leisten.

Eine umweltbedingte Kontamination mit Schwermetallen ist kaum oder wenn, dann nur über einen längerfristigen Zeitraum beeinflussbar. Diese sind daher auch im Tee nachweisbar, wobei die Mengen im trinkfertigen Aufguss jedoch vernachlässigbar klein sind. Andererseits könnte ein übermäßiger Verzehr dunkler Schokolade aufgrund des Cadmiumgehalts ein mögliches Risiko für den Konsumenten darstellen.

7. Zusammenfassung

In dieser Arbeit werden ausgewählte toxische Schadstoffe und deren Vorkommen in den Genussmitteln Kaffee, Tee und Kakao(-produkten) betrachtet. Da Genussmittel oft häufiger und regelmäßiger als andere Lebensmittel verzehrt werden, leisten teilweise auch die darin enthaltenen geringen Schadstoffkonzentrationen einen beachtlichen Beitrag zur Gesamtexposition. Der erste Teil der Arbeit erläutert vor allem toxikologische Eigenschaften sowie lebensmittelrechtliche Aspekte von Acrylamid, Furan, Ochratoxin A (OTA) und Schwermetallen. Im zweiten Teil wird anfangs jeweils kurz auf Botanik und Produktion der ausgewählten Genussmittel eingegangen. Anschließend wird anhand diverser Studien sowie Berichten zu Lebensmittelmonitoring und Risikobewertungen über die Höhe der darin enthaltenen Schadstoffe und ein daraus möglicherweise resultierendes Gesundheitsrisiko für den Konsumenten diskutiert.

Gerösteter Kaffee stellt eine nahrungsbedingte Quelle für Acrylamid und Furan dar. Beim Brühvorgang geht der gesamte Gehalt an Acrylamid in das Extrakt über, die Konzentration wird durch das Wasser allerdings stark verdünnt. Der Furangehalt kann durch die Brühmethode beeinflusst werden. Für beide Substanzen sind noch keine geeigneten Minimierungsmaßnahmen im Kaffee gefunden worden. Ein gesundheitliches Risiko kann nicht vollständig ausgeschlossen werden.

OTA kann ubiquitär vorkommen und ist auch in Kaffee- und Kakaobohnen, sowie den daraus hergestellten Produkten zu finden. Der Gehalt an OTA wird durch die Röstung der Bohnen in unterschiedlichem Ausmaß minimiert. Verschiedene Kaffeebrühmethoden führen zu einer unterschiedlich starken Reduzierung des OTA-Gehalts im Getränk. Schokoladen mit hohem

Kakaogehalt sind stärker belastet als solche mit niedrigerem Kakaoanteil. Das Risiko für den Konsumenten ist als sehr gering einzuschätzen.

Eine Kontamination mit Schwermetallen, die als Umweltkontaminanten in die Nahrung gelangen, ist kaum vermeidbar. Zu den bedeutendsten, toxischen Schwermetallen zählen Blei und Cadmium. Die Höhe des Schwermetallgehalts in Teeblättern ist von der Teesorte abhängig. Die Menge an Schwermetallen im, mit sauberem Trinkwasser zubereiteten, trinkfertigen Tee ist vernachlässigbar. In Edelschokolade hingegen wird jedoch sehr häufig Cadmium nachgewiesen, da die Cadmiummenge mit zunehmender Höhe des Kakaoanteils ansteigt. Edelkakaosorten aus Mittel- oder Südamerika sind aufgrund der vulkanischen Böden und einer stärkeren Anreicherung in der Pflanze stärker belastet. Ein übermäßig hoher Konsum könnte zu einer möglichen Gesundheitsgefährdung führen.

Von den, in dieser Arbeit diskutierten, in den entsprechenden Genussmitteln enthaltenen, Schadstoffen sind Acrylamid und Furan in Kaffee sowie Cadmium in Schokolade am kritischsten zu betrachten.

8. Abstract

This thesis considers selected toxic pollutants and their occurrence in semiluxury foods like coffee, tea and cocoa (products). Since semiluxury foods are often consumed more frequently and more regularly than other food, the low concentrations of contained pollutants make a considerable contribution to the overall exposure. The first part of the work primarily explains toxicological properties and further food law aspects of acrylamide, furan, ochratoxin A (OTA) and heavy metals. At the beginning of the second part botany and production of the selected semiluxury foods are mentioned briefly. Subsequently various studies as well as reports of food monitoring programmes and risk assessments are used to discuss the quantity of contained pollutants and their possible health risks for costumers.

Roasted coffee represents a food-related source for acrylamide and furan. During the brewing operation the complete content of acrylamide is transferred to the extract, but the concentration is strongly diluted by the water. The furan content can be influenced by the type of brewing method. No appropriate minimization measures for these two substances in coffee have been found so far. A possible health risk cannot be excluded completely.

Due to the ubiquitous occurrence of OTA it is also found in coffee and cocoa beans as well as the products derived from them. The content of OTA is minimized in a different extent by roasting of the beans. Various methods of coffee brewing lead to a differently strong reduction of the OTA content in coffee drinks. Chocolates with high cocoa content are more heavily contaminated than chocolates with lower content. The consumer health risk appears to be very low.

A contamination with environmental pollutants like heavy metals is hardly avoidable. Lead and cadmium are two of the most important toxic heavy metals. The amount of the heavy metal content in tea-leaves depends on the tea type and is negligible in tea beverage, which is prepared with clean drinking water. Cadmium, however, is very frequently detected in finest dark chocolates, since the cadmium content rises with increasing amount of the cocoa content. Finest dark chocolates from Central and South America are polluted more strongly due to the volcanic soils and higher enrichment in cocoa plants. An excessively high chocolate consumption could lead to a possible hazard to health.

In this work acrylamide and furan in coffee as well as cadmium in chocolate are the most critical pollutants in the mentioned semiluxury foods.

9. Literaturverzeichnis

- ACKERMANN M. Ochratoxin A in löslichem Kaffee/Instant-Kaffee. In: Berichte zur Lebensmittelsicherheit 2009: Lebensmittel-Monitoring (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Hsg.). Springer, Basel, 2009; 57-58. Internet: http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/01_Im_mon_dokumente/01_Monitoring_Berichte/archiv/lmm_bericht_2009.pdf?__blob=publicationFile&v=6 (Stand: 12.08.2012).
- AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR). Toxicological Profile for Lead. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2007. Internet: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.pdf> (Stand: 16.08.2012).
- AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR). Draft Toxicological Profile for Cadmium. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2008. Internet: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp5.pdf> (Stand: 18.08.2012).
- ALLOWAY B J, REIMER T, EIS R. Schwermetalle in Böden: Analytik, Konzentrationen, Wechselwirkungen. Springer, Berlin [u.a.], 1999; 28, 32, 46, 55.
- ALTAKI M S, SANTOS F J, GALCERAN M T. Occurrence of furan in coffee from Spanish market: Contribution of brewing and roasting. Food Chemistry. 2011; 126(4): 1527-1532
- ANDRZEJEWSKI D, ROACH J A G, GAY M L, MUSSER S M. Analysis of Coffee for the Presence of Acrylamide by LC-MS/MS. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 2004; 52(7): 1996-2002
- APPEL K E, ABRAHAM K. Chemische Lebensmittelsicherheit. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz. 2010; 53(6): 534-542
- ARCTIC MONITORING AND ASSESSMENT PROGRAMME (AMAP). AMAP Assessment Report: Arctic Pollution Issues - Chapter 7: Heavy Metals. AMAP, Oslo, 1998; 373-453. Internet: <http://amap.no/documents/index.cfm?dirsub=/AMAP%20Assessment%20Report%20-%20Arctic%20Pollution%20Issues&sort=default> (Stand: 18.08.2012).

- ARISSETO A P, VICENTE E, UENO M S, TFOUNI S A, DE FIGUEIREDO TOLEDO M C. Furan levels in coffee as influenced by species, roast degree, and brewing procedures. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2011; 59(7): 3118-3124
- BAKHIYA N, APPEL K. Toxicity and carcinogenicity of furan in human diet. *Archives of Toxicology*. 2010; 84(7): 563-578
- BALTES W. *Lebensmittelchemie*. Springer, Berlin Heidelberg, 2007; 206-284.
- BECALSKI A, SEAMAN S. Furan precursors in food: a model study and development of a simple headspace method for determination of furan. *The Journal of AOAC INTERNATIONAL*. 2005; 88(1): 102-106
- BECKETT S T. *The Science of Chocolate*. The Royal Society of Chemistry, Cambridge, 2009; 11-57.
- BELLÉS M, RICO A, SCHUHMACHER M, DOMINGO J, CORBELLA J. Reduction of lead concentrations in vegetables grown in Tarragona Province, Spain, as a consequence of reduction of lead in gasoline. *Environment International*. 1995; 21(6): 821-825
- BENFORD D. *The Acceptable Daily Intake: A Tool for Ensuring Food Safety*. ILSI Europe Concise Monograph Series. 2000. Internet: http://www.ilsig.org.ar/biblioteca/ILSI_Europa_Monografias/ilsiad%5B1%5D.pdf (Stand: 16.08.2012).
- BENFORD D J, BELLINGER D, BOLGER M, CARRINGTON C, HAILEMARIAM K, PETERSEN B, RATH S, ZANG Y. Lead. In: WHO Food Additives Series 64: Safety evaluation of certain food additives and contaminants (JOINT FAO/WHO EXPERT COMMITTEE ON FOOD ADDITIVES (JECFA), Hsg.). World Health Organization, Geneva, 2011; 381-497.
- BERGER C, HÖBAUS E, LANGTHALER H, MAIERHOFER K, MEIXNER O, PAYER H, PÖCHTRÄGER S, RÜTZLER H, ZANKL C. *Lebensmittelbericht Österreich 2010*. 2010. Internet: <http://www.lebensministerium.at/lebensmittel/lebensmittelbericht/lebensmittelbericht.html> (Stand: 10.04.2012).
- BERGER M, RAPP M. Ochratoxine. Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, 2012. Internet: <http://www.lgl.bayern.de/lebensmittel/chemie/schimmelpilzgifte/ochratoxine/index.htm> (Stand: 10.08.2012).

- BEUCKER S, RATERS M, MATISSEK R. Abschlussbericht der Mykotoxin-Studie III: MykoDONA: Deoxynivalenol, Ochratoxin A und Aflatoxine in Kakao und kakaohaltigen Erzeugnissen - Analytik, Bestandsaufnahme und Monitoring. Projekt Nr. 38 der Stiftung der Deutschen Kakao- und Schokoladenwirtschaft, Hamburg, 2005; 1-3. Internet: http://www.kakao-stiftung.de/pdf/Projekt_38.pdf (Stand: 12.08.2012).
- BIELIG H J, HOF SOMMER H J. Beeinflussung der Schwermetallkontamination von Lebensmitteln. Landwirtschaftliche Forschung. 1979; Sonderheft 36: 353-364. Internet: http://www.gfl-berlin.de/publicationen/beeinflussung_der_schwermetallkontamination_von_lebensmitteln.pdf (Stand: 10.06.2012).
- BLANC M, PITTET A, MUÑOZ-BOX R, VIANI R. Behavior of Ochratoxin A during Green Coffee Roasting and Soluble Coffee Manufacture. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 1998; 46(2): 673-675
- BLUM-RIECK U. Cadmiumgehalte in Schokolade. 2011. Internet: http://www.cvuas.de/pub/beitrag.asp?subid=1&Thema_ID=2&ID=1455&Pdf=No (Stand: 10.04.2012).
- BOLLE F, BRIAN W, PETIT D, BOUTAKHRIT K, FERAILLE G, VAN LOCO J. Tea brewed in traditional metallic teapots as a significant source of lead, nickel and other chemical elements. Food Additives & Contaminants: Part A. 2011; 28(9): 1287-1293
- BRERA C, DEBEGNACH F, DE SANTIS B, IAFRATE E, PANNUNZI E, BERDINI C, PRANTERA E, GREGORI E, MIRAGLIA M. Ochratoxin A in cocoa and chocolate products from the Italian market: Occurrence and exposure assessment. Food Control. 2011; 22(10): 1663-1667
- BROCKHAUS ENZYKLOPÄDIE ONLINE. Genussmittel. 2012. Internet: http://www.brockhaus-encyklopaedie.de/be21_article.php (Stand: 20.08.2012).
- BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL). Lebensmittel-Monitoring: Ergebnisse des bundesweiten Lebensmittel-Monitorings 2002. 2004a. Internet: http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/01_lm_mon_dokumente/01_Monitoring_Berichte/archiv/lm_monitoring_bericht_2002.pdf?blob=publicationFile&v=2 (Stand: 17.08.2012).
- BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL). Lebensmittel-Monitoring: Ergebnisse des bundesweiten Lebensmittel-Monitorings der

Jahre 1995 bis 2002. 2004b. Internet:
http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/01_Im_mon_dokumente/01_Monitoring_Berichte/archiv/Im_monitoring_bericht_1995_2002.pdf?__blob=publicationFile&v=2 (Stand: 16.08.2012).

BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL).
Berichte zur Lebensmittelsicherheit 2006: Lebensmittel-Monitoring. Birkhäuser Verlag,
Berlin, 2006; 40-42. Internet:
http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/01_Im_mon_dokumente/01_Monitoring_Berichte/archiv/Im_monitoring_bericht_2006.pdf?__blob=publicationFile&v=6 (Stand: 16.08.2012).

BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL).
Berichte zur Lebensmittelsicherheit 2008: Lebensmittel-Monitoring. Birkhäuser Verlag,
Berlin, 2008; 45, 48-53, 58-59. Internet:
http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/01_Im_mon_dokumente/01_Monitoring_Berichte/archiv/Imm_bericht_2008.pdf?__blob=publicationFile&v=5
(Stand: 11.08.2012).

BUNDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (BVL).
Hintergrundinformation: Erfolgreiche Bilanz nach sechs Jahren Acrylamid-
Minimierungskonzept. 2009. Internet:
http://www.bvl.bund.de/DE/08_PresseInfothek/01_FuerJournalisten/01_Presse_und_Hintergrundinformationen/01_PI_und_HGI/Rueckstaende/2009/2009_03_05_hi_erfolgreiche_bilanz_acrylamidminimierungskonzept.html (Stand: 20.07.2012).

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG. Risikobewertung genotoxischer und
kanzerogener Stoffe soll in der EU harmonisiert werden. Stellungnahme 029/2005 des
BfR vom 18. Mai 2005. 2005. Internet:
http://www.bfr.bund.de/cm/343/risikobewertung_genotoxischer_und_kanzerogener_stoffe_soll_in_der_eu_harmonisiert_werden.pdf (Stand: 10.08.2012).

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG. Acrylamidgehalte ausgewählter Lebensmittel.
Information 048/2006 des BfR vom 31. Oktober 2006. 2006. Internet:
http://www.bfr.bund.de/cm/343/acrylamidgehalte_ausgewaehlter_lebensmittel.pdf (Stand:
10.06.2012).

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG. BfR schlägt die Einführung eines
Höchstgehalts für Cadmium in Schokolade vor. Stellungnahme Nr. 015/2007 des BfR
vom 31.01.2007. 2007. Internet:

http://www.bfr.bund.de/cm/343/bfr_schlaegt_die_einfuehrung_eines_hoehstgehalts_fuer_cadmium_in_schokolade_vor.pdf (Stand: 17.08.2012).

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG. Aufnahme von Umweltkontaminanten über Lebensmittel: Ergebnisse des Forschungsprojektes LExUKon. 2010. Internet: http://www.bfr.bund.de/cm/350/aufnahme_von_umweltkontaminanten_ueber_lebensmittel.pdf (Stand: 16.08.2012).

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG. Acrylamid in Lebensmittel. Stellungnahme 043/2011 des BfR vom 29. Juni 2011. 2011a. Internet: <http://www.bfr.bund.de/cm/343/acrylamid-in-lebensmitteln.pdf> (Stand: 10.06.2012).

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG. Fragen und Antworten zu Acrylamid. Aktualisierte FAQ vom 24. August 2011. 2011b. Internet: http://www.bfr.bund.de/de/fragen_und_antworten_zu_acrylamid-1955.html#topic_127941.

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG. Fragen und Antworten zu Furan. FAQ vom 24. August 2011. 2011c. Internet: http://www.bfr.bund.de/de/fragen_und_antworten_zu_furan-127914.html bzw. <http://www.bfr.bund.de/cm/343/fragen-und-antworten-zu-furan.pdf> (Stand: 20.06.2012).

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG. Acrylamid: Gesundheitliche Bewertung durch das BfR. 2012a. Internet: http://www.bfr.bund.de/de/acrylamid_gesundheitliche_bewertung_durch_das_bfr-1134.html (Stand: 10.06.2012).

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG. Gesundheitliche Risiken durch Schwermetalle aus Spielzeug. Aktualisierte Stellungnahme Nr. 034/2012 des BfR vom 10. August 2012. 2012b. Internet: <http://www.bfr.bund.de/cm/343/gesundheitliche-risiken-durch-schwermetalle-aus-spielzeug.pdf> (Stand: 16.08.2012).

BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT. Österreichisches Lebensmittelbuch IV. Auflage: Codexkapitel / B 31 / Tee und teeähnliche Erzeugnisse. 2009. Internet: http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/4/9/6/CH1252/CMS1167207128242/b_31_tee.pdf (Stand: 12.08.2012).

BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT UND FRAUEN. 628. Verordnung der Bundesministerin für Gesundheit und Frauen über Kakao- und Schokoladeerzeugnisse (Schokoladeverordnung, CELEX-Nr.: 32000L0036). 2003. Internet:

http://www.ris.bka.gv.at/Dokumente/BgblPdf/2003_628_2/2003_628_2.pdf (Stand: 12.08.2012).

BUNDESVERBAND DER DEUTSCHEN SÜßWARENINDUSTRIE (BDSI). Produktion von Schokolade und Schokoladewaren 2011. 2012. Internet: http://www.bdsi.de/zoom/schoko_produktion_11 (Stand: 17.08.2012).

BURKA L T, WASHBURN K D, IRWIN R D. Disposition of [¹⁴C]furan in the male F344 rat. J Toxicol Environ Health. 1991; 34(2): 245-257

BURLEY V J, GREENWOOD D C, HEPWORTH S J, FRASER L K, DE KOK T M, VAN BREDA S G, KYRTOPOULOS S A, BOTSIVALI M, KLEINJANS J, MCKINNEY P A, CADE J E. Dietary acrylamide intake and risk of breast cancer in the UK women's cohort. Br J Cancer. 2010; 103(11): 1749-1754

BYRNS M C, PREDECKI D P, PETERSON L A. Characterization of Nucleoside Adducts of cis-2-Butene-1,4-dial, a Reactive Metabolite of Furan. Chemical Research in Toxicology. 2002; 15(3): 373-379

CAO H, QIAO L, ZHANG H, CHEN J. Exposure and risk assessment for aluminium and heavy metals in Puerh tea. Science of the Total Environment. 2010; 408(14): 2777-2784

CAOBISCO. Caobisco: The Association of Chocolate, Biscuit & Confectionery Industries of Europe - Annual Report 2011. 2012. Internet: http://www.caobisco.com/pdf/caobisco_2011_annual_report.pdf (Stand: 10.04.2012).

CENTER FOR THE EVALUATION OF RISKS TO HUMAN REPRODUCTION. NTP-CERHR Monograph on the Potential Human Reproductive and Developmental Effects of Acrylamide, 2005. Internet: http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/ohat/acrylamide/Acrylamide_Monograph.pdf.

CHEN L-J, HECHT S S, PETERSON L A. Identification of cis-2-Butene-1,4-dial as a Microsomal Metabolite of Furan. Chemical Research in Toxicology. 1995; 8(7): 903-906

CHOWDHURY B A, CHANDRA R K. Metal Compounds and Immunotoxicology. In: Metals and their compounds in the environment: occurrence, analysis, and biological relevance (Merian E, Hsg.). VCH, Weinheim, 1991; 605-616.

CHUANG H Y, TSAI S Y, CHAO K Y, LIAN C Y, YANG C Y, HO C K, WU T N. The influence of milk intake on the lead toxicity to the sensory nervous system in lead workers. Neurotoxicology. 2004; 25(6): 941-949

- CHUNG J, NARTEY N O, CHERIAN M G. Metallothionein levels in liver and kidney of Canadians--a potential indicator of environmental exposure to cadmium. Arch Environ Health. 1986; 41(5): 319-323
- COPETTI M V, IAMANAKA B T, NESTER M A, EFRAIM P, TANIWAKI M H. Occurrence of ochratoxin A in cocoa by-products and determination of its reduction during chocolate manufacture. Food Chemistry. 2013; 136(1): 100-104
- COPETTI M V, IAMANAKA B T, PEREIRA J L, LEMES D P, NAKANO F, TANIWAKI M H. Co-occurrence of ochratoxin a and aflatoxins in chocolate marketed in Brazil. Food Control. 2012; 26(1): 36-41
- DATTNER C. Tee. Flammarion, Paris, 2007; 15-16, 33-36, 55, 99-104.
- DEUTSCHER KAFFEEVERBAND. Kaffeewissen. 2012. Internet: <http://www.kaffeeverband.de/kaffeewissen> (Stand: 10.04.2012).
- DEUTSCHER TEEVERBAND E.V. Tee als Wirtschaftsfaktor. 2011. Internet: http://www.teeverband.de/jahresbericht_2010.pdf (Stand: 10.04.2012).
- DEUTSCHER TEEVERBAND E.V. Tee als Wirtschaftsfaktor. 2012. Internet: http://www.teeverband.de/Jahresbericht_2012.pdf (Stand: 07.09.2012).
- DIEHL J F. Chemie in Lebensmitteln. Wiley-VCH Verlag, Weinheim, 2001; 114.
- DOERGE D R, GAMBOA DA COSTA G, MCDANIEL L P, CHURCHWELL M I, TWADDLE N C, BELAND F A. DNA adducts derived from administration of acrylamide and glycidamide to mice and rats. Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis. 2005; 580(1-2): 131-141
- DOROSHYENKO O, FUHR U, KUNZ D, FRANK D, KINZIG M, JETTER A, REITH Y, LAZAR A, TAUBERT D, KIRCHHEINER J, BAUM M, EISENBRAND G, BERGER F-I, BERTOW D, BERKESSEL A, SÖRGEL F, SCHÖMIG E, TOMALIK-SCHARTE D. In vivo Role of Cytochrome P450 2E1 and Glutathione-S-Transferase Activity for Acrylamide Toxicokinetics in Humans. Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention. 2009; 18(2): 433-443
- DUALE N, BJELLAAS T, ALEXANDER J, BECHER G, HAUGEN M, PAULSEN J E, FRANSDEN H, OLESEN P T, BRUNBORG G. Biomarkers of Human Exposure to Acrylamide and Relation to Polymorphisms in Metabolizing Genes. Toxicological Sciences. 2009; 108(1): 90-99

- DUFFUS J H. "heavy metals" - A meaningless term? (IUPAC technical report). Pure and Applied Chemistry. 2002; 74(5): 793-807
- EBERMANN R, ELMADFA I. Lehrbuch Lebensmittelchemie und Ernährung. Springer, Wien, 2008; 474-510, 673-696.
- EDELBAUER L J. Kaffee: alles über ein Genußmittel, das die Welt veränderte. Pichler-Verlag, Wien, 2000; 33-52.
- EFSA PANEL ON CONTAMINANTS IN THE FOOD CHAIN (CONTAM). Scientific Opinion on Lead in Food. EFSA Journal. 2010; 8(4): 1570 [147 pp.].
- EISENBRAND G, METZLER M, HENNECKE F J. Toxikologie für Naturwissenschaftler und Mediziner: Stoffe, Mechanismen, Prüfverfahren. Wiley-VCH Verlag, Weinheim, 2005; 277.
- ELMADFA I, BURGER P. Expertengutachten zur Lebensmittelsicherheit: Cadmium. Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien, 1999. Internet: <http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/9/7/5/CH1250/CMS1038849469927/cadmium.pdf> (Stand: 16.08.2012).
- ELMADFA I, FREISLING H, KÖNIG J, BLACHFELNER J, CVITKOVICH-STEINER H, GENSER D, GROSSGUT R, HASSAN-HAUSER C, KICHLER R, KUNZE M, MAJCHRZAK D, MANAFI M, RUST P, SCHINDLER K, VOJIR F, WALLNER S, ZILBERSZAC A. Österreichischer Ernährungsbericht 2003. Institut für Ernährungswissenschaften, Universität Wien, Wien, 2003; 199-200. Internet: http://www.praevention.at/upload/documentbox/oesterr_ernaehrungsbericht_2003.pdf (Stand: 14.06.2012).
- ELMADFA I, FREISLING H, NOWAK V, HOFSTÄDTER D, HASENEGGER V, FERGE M, FRÖHLER M, FRITZ K, MEYER A L, PUTZ P, RUST P, GROSSGUT R, MISCHKEK D, KIEFER I, SCHÄTZER M, SPANBLÖCHEL J, STURTZEL B, WAGNER K-H, ZILBERSZAC A, VOJIR F, PLSEK K. Österreichischer Ernährungsbericht 2008. Institut für Ernährungswissenschaften, Universität Wien, Wien, 2009; 219-223. Internet: http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/5/6/0/CH1048/CMS1288948560136/der_gesamte_ernaehrungsbericht.pdf (Stand: 12.08.2012).
- EUROPÄISCHE KOMMISSION. Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 der Kommission vom 19. Dezember 2006 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln. Amtsblatt der Europäischen Union. 2006; L364: 5-24. Internet: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:364:0005:0024:DE:PDF> (Stand: 10.08.2012).

EUROPÄISCHE KOMMISSION. Empfehlung der Kommission vom 28. März 2007 über ein Monitoring zum Vorkommen von Furan in Lebensmitteln (2007/196/EG). Amtsblatt der Europäischen Union. 2007a; L88: 56-57. Internet: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2007:088:0056:0057:DE:PDF> (Stand: 10.08.2012).

EUROPÄISCHE KOMMISSION. Verordnung (EG) Nr. 333/2007 der Kommission vom 28. März 2007 zur Festlegung der Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Kontrolle des Gehalts an Blei, Cadmium, Quecksilber, anorganischem Zinn, 3-MCPD und polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen in Lebensmitteln. Amtsblatt der Europäischen Union. 2007b; L88: 29-38. Internet: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2007:088:0029:0038:DE:PDF> (Stand: 10.08.2012).

EUROPÄISCHE KOMMISSION. Verordnung (EG) Nr. 105/2010 der Kommission vom 5. Februar 2010 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln hinsichtlich Ochratoxin A. Amtsblatt der Europäischen Union. 2010; L35: 7-8. Internet: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2010:035:0007:0008:DE:PDF> (Stand: 10.08.2012).

EUROPÄISCHE KOMMISSION. Empfehlung der Kommission vom 10.1.2011 zur Untersuchung des Acrylamidgehalts von Lebensmitteln. 2011. Internet: http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/recommendation_10012011_acrylamide_food_de.pdf (Stand: 02.07.2012).

EUROPÄISCHE KOMMISSION. Verordnung (EG) Nr. 594/2012 der Kommission vom 5. Juli 2012 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 hinsichtlich der Höchstgehalte für die Kontaminanten Ochratoxin A, nicht dioxinähnliche PCB und Melamin in Lebensmitteln. Amtsblatt der Europäischen Union. 2012; L176: 43-45. Internet: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2012:176:0043:0045:DE:PDF> (Stand: 10.08.2012).

EUROPÄISCHER VERBAND DER LEBENSMITTELINDUSTRIE (CIAA). The CIAA Acrylamide "Toolbox". 2009. Internet: http://www.fooddrinkeurope.eu/documents/brochures/ac_toolbox_20090216.pdf (Stand: 14.06.2012).

EUROPÄISCHES PARLAMENT, RAT DER EUROPÄISCHEN UNION. Richtlinie 98/70/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 13. Oktober 1998 über die Qualität von Otto- und Dieselmotoren und zur Änderung der Richtlinie 93/12/EWG des Rates

Amtsblatt der Europäischen Union. 1998; L350: 58-68. Internet: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31998L0070:DE:HTML> (Stand: 16.08.2012).

EUROPEAN COMMISSION JOINT RESEARCH CENTER (JRC). European Risk Assessment Report - Part II - Human Health - Cadmium Oxide. 2007. Internet: <http://publications.jrc.ec.europa.eu/repository/handle/111111111/1039> (Stand: 18.08.2012).

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). EFSA bewertet Ochratoxin A in Lebensmitteln und legt tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge fest. 2006a. Internet: <http://www.efsa.europa.eu/de/press/news/contam060609.htm> (Stand: 10.07.2012).

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a Request from the Commission related to Ochratoxin A in food. EFSA Journal. 2006b; 365: 1-56

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Cadmium in food: Scientific opinion of the panel on contaminants in the food chain. EFSA Journal. 2009a; 980: 1-139

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Scientific Opinion on Arsenic in Food: EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). EFSA Journal. 2009b; 7(10): 1351 [199 pp.].

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Update of results on the monitoring of furan levels in food. EFSA Journal. 2010; 8(7): 1702 [18 pp.].

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). EFSA veröffentlicht Bericht zur Überwachung und Expositionsbewertung von Acrylamid. 2011a. Internet: <http://www.efsa.europa.eu/de/press/news/datex110420.htm> (Stand: 10.06.2012).

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Results on Acrylamid levels in food from monitoring years 2007-2009 and exposure assessment. EFSA Journal. 2011b; 9(4): 2133 [48 pp.].

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Update on furan levels in food from monitoring years 2004-2010 and exposure assessment. EFSA Journal. 2011c; 9(9): 2347 [33 pp.].

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Scientific Report of EFSA: Cadmium dietary exposure in the European population. EFSA Journal. 2012; 10(1): 2551 [37 pp.].

- FECHER P. Aluminium und Cadmium in Kakaomasse und Kakaopulver. In: Berichte zur Lebensmittelsicherheit 2008: Lebensmittel-Monitoring (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Hsg.). Birkhäuser Verlag, Berlin, 2008; 76-78. Internet: http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/01_Im_mon_dokumente/01_Monitoring_Berichte/archiv/Imm_bericht_2008.pdf?__blob=publicationFile&v=5 (Stand: 17.08.2012).
- FERRAZ M B M, FARAH A, IAMANAKA B T, PERRONE D, COPETTI M V, MARQUES V X, VITALI A A, TANIWAKI M H. Kinetics of ochratoxin A destruction during coffee roasting. Food Control. 2010; 21(6): 872-877
- FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (FAO). Mycotoxins. 2012. Internet: <http://www.fao.org/food/food-safety-quality/a-z-index/mycotoxins/en/> (Stand: 10.08.2012).
- FRANKE C. Belastung durch das Schwermetall Blei - Stand und Perspektiven in Deutschland. Blauer Punkt Verlag, Magdeburg, 2006; 21-29.
- FRIEDMAN M A, DULAK L H, STEDHAM M A. A Lifetime Oncogenicity Study in Rats with Acrylamide. Fundamental and Applied Toxicology. 1995; 27(1): 95-105
- FUHR U, BOETTCHER M I, KINZIG-SCHIPPERS M, WEYER A, JETTER A, LAZAR A, TAUBERT D, TOMALIK-SCHARTE D, POURNARA P, JAKOB V, HARLFINGER S, KLAASSEN T, BERKESSEL A, ANGERER J, SÖRGE F, SCHÖMIG E. Toxicokinetics of Acrylamide in Humans after Ingestion of a Defined Dose in a Test Meal to Improve Risk Assessment for Acrylamide Carcinogenicity. Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention. 2006; 15(2): 266-271
- GAREIS M. Mykotoxine und Schimmelpilze. Forschungsreport: Ernährung - Landwirtschaft - Forsten. 1999; 2/1999(20): 4-5. Internet: http://www.bmelv-forschung.de/fileadmin/dam_uploads/ForschungsReport/FoRep_1999-2.pdf (Stand: 10.08.2012).
- GILMOUR M, LINDBLOM M. Management of ochratoxin A in the cocoa supply chain: a summary of work by the CAOBISCO/ECA/FCC working group on ochratoxin A. In: Mycotoxins: Detection methods, management, public health and agricultural trade (Leslie JF, Bandyopadhyay R, Visconti A, Hsg.). CABI, Wallingford, 2008; 231-243.
- GROLLMAN A P, SHIBUTANI S, MORIYA M, MILLER F, WU L, MOLL U, SUZUKI N, FERNANDES A, ROSENQUIST T, MEDVEREC Z, JAKOVINA K, BRDAR B, SLADE N, TURESKY R J, GOODENOUGH A K, RIEGER R, VUKELIĆ M, JELAKOVIĆ B.

- Aristolochic acid and the etiology of endemic (Balkan) nephropathy. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2007; 104(29): 12129-12134
- GUENTHER H, HOENICKE K, BIESTERVELD S, GERHARD-RIEBEN E, LANTZ I. Furan in coffee: Pilot studies on formation during roasting and losses during production steps and consumer handling. Food Additives & Contaminants: Part A. 2010; 27(3): 283-290
- GUNDAKER C, HENGSTSCHLÄGER M. The role of the placenta in fetal exposure to heavy metals. Wiener Medizinische Wochenschrift. 2012; 162(9-10): 201-206
- GUPTA A. Tee. In: Kaffee, Käse, Karies...: Biochemie im Alltag (Koolman J, Moeller H, Röhm KH, Hsg.). Wiley-VCH-Verlag, Weinheim, 2009; 71-84.
- HARVILLE E W, HERTZ-PICCIOTTO I, SCHRAMM M, WATT-MORSE M, CHANTALA K, OSTERLOH J, PARSONS P J, ROGAN W. Factors influencing the difference between maternal and cord blood lead. Occup Environ Med. 2005; 62(4): 263-269
- HE Q B, SINGH B R. Crop uptake of cadmium from phosphorus fertilizers: I. Yield and cadmium content. Water, Air, and Soil Pollution. 1994; 74(3-4): 251-265
- HERNBERG S. Lead poisoning in a historical perspective. Am J Ind Med. 2000; 38(3): 244-254
- HOENICKE K, GATERMANN R. Studies on the stability of acrylamide in food during storage. J AOAC Int. 2005; 88(1): 268-273
- HÖHNE D. Ochratoxin A in gemahlenem und ungemahlenem Röstkaffee. In: Berichte zur Lebensmittelsicherheit 2007: Lebensmittel-Monitoring (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Hsg.). Birkhäuser Verlag, Berlin, 2007; 57. Internet: http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/01_Im_mon_dokumente/01_Monitoring_Berichte/archiv/Im_monitoring_bericht_2007.pdf?blob=publicationFile&v= (Stand: 12.08.2012).
- HOMBORG K. Geschichte Übersicht - von 1500 v. Chr. bis 1492 n. Chr. 2012a. Internet: <http://www.theobroma-cacao.de/wissen/geschichte/> (Stand: 18.08.2012).
- HOMBORG K. Herstellung von Schokolade. 2012b. Internet: <http://www.theobroma-cacao.de/wissen/herstellung/schokoladeherstellung> (Stand: 18.08.2012).
- HUMMEL T, SCHNAUFER R. Rückstände an Ochratoxin A in Röstkaffee: Untersuchungen aus dem Jahr 2012. 2012. Internet: http://www.cvuas.de/pub/beitrag.asp?subid=1&Thema_ID=12&ID=1603&Pdf=No (Stand: 10.09.2012).

HUSSAIN I, KHAN F, IQBAL Y, KHALIL S J. Investigation of heavy metals in commercial tea brands. Journal of the Chemical Society of Pakistan. 2006; 28(3): 246-251

INABA T, KOBAYASHI E, SUWAZONO Y, UETANI M, OISHI M, NAKAGAWA H, NOGAWA K. Estimation of cumulative cadmium intake causing Itai-itai disease. Toxicology Letters. 2005; 159(2): 192-201

INFO-ZENTRUM SCHOKOLADE. Wie Schokolade entsteht. 2009. Internet: <http://www.infozentrum-schoko.de/wie-schokolade-entsteht.html> (Stand: 18.08.2012).

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). Cadmium and Cadmium Compounds: Summary of Data Reported and Evaluation. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 1993a; 58(7E): 206-210

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). Some Naturally Occuring Substances: Food Items and Constituents, Heterocyclic Aromatic Amines and Mycotoxins. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 1993b; 56: 489-521

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). Some Industrial Chemicals. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 1994; 60: 389-433

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). Dry Cleaning, Some Chlorinated Solvents and Other Industrial Chemicals. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 1995; 63: 394-407

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). IARC - Summaries & Evaluations: Arsenic and Arsenic Compounds (Group 1). 1998. Internet: <http://www.inchem.org/documents/iarc/suppl7/arsenic.html> (Stand: 16.08.2012).

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). Monograph on Inorganic and Organic Lead Compounds: Summary of Data Relevant to an Evaluation of Carcinogenicity and its Mechanisms. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 2006; 87(5): 370-378

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). Cadmium and Cadmium Compounds. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 2012; 100C: 121-145

- INTERNATIONAL COCOA ORGANISATION (ICCO). Growing Cocoa: Origins of Cocoa and its Spread around the World. 2011a. Internet: <http://www.icco.org/about-cocoa/growing-cocoa.html> (Stand: 17.08.2012).
- INTERNATIONAL COCOA ORGANISATION (ICCO). ICCO Annual Report 2009/2010. 2011b. Internet: http://www.icco.org/about-us/international-cocoa-agreements/doc_download/238-2009-2010-annual-report.html (Stand: 10.04.2012).
- INTERNATIONAL COCOA ORGANISATION (ICCO). Other Statistical Data. 2011c. Internet: <http://www.icco.org/statistics/other-statistical-data.html> (Stand: 17.08.2012).
- INTERNATIONAL COFFEE ORGANISATION (ICO). World Coffee Trade. 2012. Internet: http://www.ico.org/trade_e.asp?section=About_Coffee (Stand: 21.01.2012).
- INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY (IPCS). Environmental Health Criteria 165: Inorganic Lead. World Health Organization (WHO), 1995. Internet: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc165.htm#PartNumber:6>.
- JOHNSON K A, GORZINSKI S J, BODNER K M, CAMPBELL R A, WOLF C H, FRIEDMAN M A, MAST R W. Chronic toxicity and oncogenicity study on acrylamide incorporated in the drinking water of Fischer 344 rats. Toxicology and Applied Pharmacology. 1986; 85(2): 154-168
- KAUFMANN-HORLACHER I. Kakaoerzeugnisse. 2008. Internet: http://www.ua-bw.de/pub/beitrag.asp?ID=837&subid=0&Thema_ID=2&lang=DE (Stand: 17.08.2012).
- KLAFFKE H, KEMMLEIN S. Ochratoxin A in Kakao. In: Berichte zur Lebensmittelsicherheit 2009: Bundesweiter Überwachungsplan (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Hsg.). Springer, Basel, 2009; 11-12. Internet: http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/02_BUEp_dokumente/buep_berichte_archiv/BUEp_Bericht_2009.pdf?blob=publicationFile&v=5 (Stand: 12.08.2012).
- KÖHRLE J, SCHOMBURG L, SCHÜMANN K. Spurenelemente und Mineralstoffe. In: Ernährungsmedizin: Nach dem Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer und der DGE (Biesalski HK, Bischoff SC, Puchstein C, Hsg.). Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2010; 199-223.
- KUBALLA T. Furan in Kaffee und anderen Lebensmitteln. Journal für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit. 2007; 2(4): 429-433

- KUBALLA T. Furan in Kaffee, Fertiggerichten (auch zubereitet) und Apfelsaft. In: Berichte zur Lebensmittelsicherheit 2008: Lebensmittel-Monitoring (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL), Hsg.). Birkhäuser Verlag, Berlin, 2008; 85-88. Internet: http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/01_Im_mon_dokumente/01_Monitoring_Berichte/archiv/Imm_bericht_2008.pdf?__blob=publicationFile&v=5 (Stand: 11.08.2012).
- LA PERA L, AVELLONE G, LO TURCO V, DI BELLA G, AGOZZINO P, DUGO G. Influence of roasting and different brewing processes on the ochratoxin A content in coffee determined by high-performance liquid chromatography-fluorescence detection (HPLC-FLD). Food Additives & Contaminants: Part A. 2008; 25(10): 1257-1263
- LA PERA L, LIBERATORE A, AVELLONE G, FANARA S, DUGO G, AGOZZINO P. Analysis of furan in coffee of different provenance by head-space solid phase microextraction gas chromatography–mass spectrometry: effect of brewing procedures. Food Additives & Contaminants: Part A. 2009; 26(6): 786-792
- LANDER V. Tee, teeähnliche Erzeugnisse. Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, 2012. Internet: http://www.lgl.bayern.de/lebensmittel/warengruppen/wc_47_tee/index.htm (Stand: 16.08.2012).
- LANDWIRTSCHAFTLICH-GÄRTNERISCHE FAKULTÄT. Zunehmende Belastung durch toxische Metalle im Tee? Humboldt-Universität zu Berlin, 2011. Internet: <http://www.agrar.hu-berlin.de/fakultaet/einrichtungen/gla/ler/weintee> (Stand: 16.08.2012).
- LANTZ I, TERNITÉ R, WILKENS J, HOENICKE K, GUENTHER H, VAN DER STEGEN G H D. Studies on acrylamide levels in roasting, storage and brewing of coffee. Molecular Nutrition and Food Research. 2006; 50(11): 1039-1046
- LIEBEREI R. Die Vielfalt des Kakaos: Der Einfluss von Provenienz und Varietät auf seinen Geschmack. Moderne Ernährung heute. 2006; Oktober 2006(2): 6-11. Internet: http://www.suessefacts.de/suessefacts.de/pdf-download/sf_wpd0206.pdf (Stand: 18.08.2012).
- LOMBAERT G A, PELLAERS P, CHETTIAR M, LAVALEE D, SCOTT P M, LAU B P Y. Survey of Canadian retail coffees for ochratoxin A. Food Additives and Contaminants. 2002; 19(9): 869-877

- MALLY A, VÖLKE W, AMBERG A, KURZ M, WANEK P, EDER E, HARD G, DEKANT W. Functional, Biochemical, and Pathological Effects of Repeated Oral Administration of Ochratoxin A to Rats. *Chemical Research in Toxicology*. 2005; 18(8): 1242-1252
- MALLY A, ZEPNIK H, WANEK P, EDER E, DINGLEY K, IHMELS H, VÖLKE W, DEKANT W. Ochratoxin A: Lack of Formation of Covalent DNA Adducts. *Chemical Research in Toxicology*. 2004; 17(2): 234-242
- MANDA P, DANO D S, KOUADIO J H, DIAKITÉ A, SANGARÉ-TIGORI B, EZOULIN M J M, SOUMAHORO A, DEMBELE A, FOURNY G. Impact of industrial treatments on ochratoxin A content in artificially contaminated cocoa beans. *Food Additives & Contaminants: Part A*. 2009; 26(7): 1081-1088
- MANIÈRE I, GODARD T, DOERGE D R, CHURCHWELL M I, GUFFROY M, LAURENTIE M, POUL J-M. DNA damage and DNA adduct formation in rat tissues following oral administration of acrylamide. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. 2005; 580(1-2): 119-129
- MANTLE P G, CHOW A M. Ochratoxin formation in *Aspergillus ochraceus* with particular reference to spoilage of coffee. *International Journal of Food Microbiology*. 2000; 56(1): 105-109
- MATISSEK R. Acrylamidgehalte in Lebensmitteln deutlich reduziert: Minimierungskonzepte der Industrie greifen. *Moderne Ernährung heute*. 2009; Juni 2009(1): 8-15. Internet: http://www.suessefacts.de/suessefacts.de/pdf-download/sf_wpd0109.pdf (Stand: 14.06.2012).
- MATISSEK R, RATERS M, HARTWIG A, BROEKAERT J. Toxikologisch relevante Elemente (Schwermetalle, Metalle, Halbmetalle) in Kakao - Vorkommen und Risikobewertung: Projekt-Kurzbericht Projekt Nr. 55 der Stiftung der Deutschen Kakao- und Schokoladenwirtschaft. 2008. Internet: http://www.kakao-stiftung.de/menu4_frameset_d.html (Stand: 17.08.2012).
- MCDANIEL L P, DING W, DOBROVOLSKY V N, SHADDOCK JR J G, MITTELSTAEDT R A, DOERGE D R, HEFLICH R H. Genotoxicity of furan in Big Blue rats. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. 2012; 742(1-2): 72-78
- METEOROLOGICAL SYNTHESIZING CENTRE - EAST (MSC-E). Pollution abatement under the Protocol on Heavy Metals. 2012. Internet: http://www.unece.org/fileadmin/DAM/env/documents/2012/air/WGSR_50th/Booklet_HM_Protocol.pdf (Stand: 18.08.2012).

MILLER M J, CARTER D E, SIPES I G. Pharmacokinetics of acrylamide in Fisher-334 rats. Toxicology and Applied Pharmacology. 1982; 63(1): 36-44

MOOSBACH-SCHULZ O, SEIFFERT I, SOMMERFELD C. Abschätzung der Acrylamid-Aufnahme durch hochbelastete Lebensmittel in Deutschland. Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Berlin, 2003; 1-90. Internet: http://www.bfr.bund.de/cm/343/abschaetzung_der_acrylamid_aufnahme_durch_hochbelaste_nahrungsmittel_in_deutschland_studie.pdf.

MOTTRAM D S, WEDZICHA B L, DODSON A T. Acrylamide is formed in the Maillard reaction. Nature. 2002; 419(6906): 448-449

MOUNICOU S, SZPUNAR J, ANDREY D, BLAKE C, LOBINSKI R. Concentrations and bioavailability of cadmium and lead in cocoa powder and related products. Food Additives and Contaminants. 2003; 20(4): 343-352

MÜCKE W, LEMMEN C. Schimmelpilze: Vorkommen, Gesundheitsgefahren, Schutzmaßnahmen. Ecomed, Landsberg am Lech, 2004.

MUELLER U, AGUDO A, ÅKESSON A, CARRINGTON C, EGAN S K, RAO M V, SCHLATTER J. Cadmium. In: WHO Food Additives Series 64: Safety evaluation of certain food additives and contaminants (JOINT FAO/WHO EXPERT COMMITTEE ON FOOD ADDITIVES (JECFA), Hsg.). World Health Organization, Geneva, 2011; 305-380.

NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM (NTP). Toxicology and Carcinogenesis Studies of Ochratoxin A (CAS No. 303-47-9) in F344/N Rats (Gavage Studies). Natl Toxicol Program Tech Rep Ser. 1989; 358: 1-142

NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM (NTP). NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of furan (CAS NO. 110-00-9) in F344/N rats and B6C3F~ mice (gavage studies). U.S. Department of Health and Human Services, 1993.

NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM (NTP). Ochratoxin A: CAS No. 303-47-9. In: Report on Carcinogens, Twelfth Edition. U.S. Department of Health and Human Services: Public Health Service, 2011; 335-337. Internet: <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/twelfth/profiles/OchratoxinA.pdf> (Stand: 12.08.2012).

NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM (NTP). NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of acrylamide (CAS No. 79-06-1) in F344/N rats and B6C3F1 mice (feed and drinking water studies). Department of Health and Human Services, 2012. Internet: http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/TR575_508.pdf.

- NEEDLEMAN H. Lead Poisoning. Annual Review of Medicine. 2004; 55(1): 209-222
- NICHANI V, LI W-I, SMITH M A, NOONAN G, KULKARNI M, KODAVOR M, NAEHER L P. Blood lead levels in children after phase-out of leaded gasoline in Bombay, India. Science of the Total Environment. 2006; 363(1-3): 95-106
- NILSSON U, SCHÜTZ A, SKERFVING S, MATTSSON S. Cadmium in kidneys in Swedes measured in vivo using X-ray fluorescence analysis. International Archives of Occupational and Environmental Health. 1995; 67(6): 405-411
- NING P, GONG C, ZHANG Y, GUO K, BAI J. Lead, cadmium, arsenic, mercury and copper levels in Chinese Yunnan Pu'er tea. Food Additives & Contaminants: Part B. 2011; 4(1): 28-33
- NWAGU T N T, IRE F S. Ochratoxin in cocoa, health risks and methods of detoxification. International Journal of Agricultural Research. 2011; 6(2): 101-118
- ÖSTERREICHISCHE AGENTUR FÜR GESUNDHEIT UND ERNÄHRUNGSSICHERHEIT (AGES). Mykotoxine. 2011. Internet: <http://www.ages.at/index.php?id=1794> (Stand: 10.08.2012).
- ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND. Kaffee in Österreich. 2012a. Internet: <http://www.kaffeeteeverband.at/cms/cms.php?pageName=89> (Stand: 10.04.2012).
- ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND. Kaffeekultur: Die Zubereitung. 2012b. Internet: <http://www.kaffeeteeverband.at/cms/cms.php?pageName=34> (Stand: 10.04.2012).
- ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND. Kaffeewissen. 2012c. Internet: <http://www.kaffeeteeverband.at/cms/cms.php?pageName=23> (Stand: 10.04.2012).
- ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND. Teewissen. 2012d. Internet: <http://www.kaffeeteeverband.at/cms/cms.php?pageName=43> (Stand: 17.08.2012).
- ÖSTERREICHISCHER KAFFEE- UND TEE-VERBAND. Weltwirtschaftsdaten über Tee. 2012e. Internet: <http://www.kaffeeteeverband.at/cms/cms.php?pageName=61&page=1> (Stand: 10.04.2012).
- PACYNA J M, PACYNA E G. An assessment of global and regional emissions of trace metals to the atmosphere from anthropogenic sources worldwide. Environmental Reviews. 2001; 9(4): 269-298

- PÉREZ DE OBANOS A, GONZÁLEZ-PEÑAS E, LÓPEZ DE CERAIN A. Influence of roasting and brew preparation on the ochratoxin A content in coffee infusion. *Food Additives and Contaminants*. 2005; 22(5): 463-471
- PEREZ LOCAS C, YAYLAYAN V A. Origin and Mechanistic Pathways of Formation of the Parent Furan A Food Toxicant. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2004; 52(22): 6830-6836
- PETIT D, CLAEYS F, SYKES C, NOEFNET Y. Lead poisoning from metallic teapots traditionally used by North African populations. *Journal de Physique IV France*. 2003; 107: 1053-1056
- PLETSCHER C, LIECHTI B. Gesundheitliche Gefährdung am Arbeitsplatz durch Blei. Schweizerische Unfallversicherungsanstalt (SUVA), Abteilung Arbeitsmedizin, Luzern, 2007.
- RACHED E, PFEIFFER E, DEKANT W, MALLY A. Ochratoxin A: Apoptosis and Aberrant Exit from Mitosis due to Perturbation of Microtubule Dynamics? *Toxicological Sciences*. 2006; 92(1): 78-86
- RAT DER EUROPÄISCHEN UNION. Richtlinie 96/23/EG des Rates vom 29. April 1996 über Kontrollmaßnahmen hinsichtlich bestimmter Stoffe und ihrer Rückstände in lebenden Tieren und tierischen Erzeugnissen und zur Aufhebung der Richtlinien 85/358/EWG und 86/469/EWG und der Entscheidungen 89/187/EWG und 91/664/EWG. *Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften*. 1996; L125: 10-38. Internet: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CONSLEG:1996L0023:20090807:DE:PDF> (Stand: 16.08.2012).
- RAT DER EUROPÄISCHEN UNION. Richtlinie 98/83/EG des Rates vom 3. November 1998 über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch. *Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften*. 1998; L330: 32-54. Internet: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:1998:330:0032:0054:DE:PDF> (Stand: 16.08.2012).
- RAUSCHER-GABERNIG E, STRIMITZER T, GROSSGUT R. Ochratoxin A in Lebensmitteln des österreichischen Marktes: Abschätzung der Verbraucherexposition. *Die Ernährung/Nutrition*. 2010; 34(6-2010): 248-254
- REEVES P G, CHANEY R L. Nutritional status affects the absorption and whole-body and organ retention of cadmium in rats fed rice-based diets. *Environ Sci Technol*. 2002; 36(12): 2684-2692

- REIß J. Schimmelpilze: Lebensweise, Nutzen, Schaden, Bekämpfung. Springer, Berlin, 1998.
- RÖHM M. Kaffee. In: Kaffee, Käse, Karies...: Biochemie im Alltag (Koolman J, Moeller H, Röhm KH, Hsg.). Wiley-VCH-Verlag, Weinheim, 2009; 85-97.
- SALAHINEJAD M, AFLAKI F. Toxic and Essential Mineral Elements Content of Black Tea Leaves and Their Tea Infusions Consumed in Iran. *Biological Trace Element Research*. 2010; 134(1): 109-117
- SANTINI A, FERRACANE R, MIKUŠOVÁ P, EGED Š, ŠROBÁROVÁ A, MECA G, MAÑES J, RITIENI A. Influence of different coffee drink preparations on ochratoxin A content and evaluation of the antioxidant activity and caffeine variations. *Food Control*. 2011; 22(8): 1240-1245
- SCHLAGENHAUFEN C. Dunkle Schokolade kann zuviel Cadmium enthalten. Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES), 2010. Internet: <http://www.ages.at/ages/ernaehrungssicherheit/thema-lebensmittel/dunkle-schokolade-cadmium> (Stand: 17.08.2012).
- SCHÖPKE T. Koehler's Medicinal-Plants: *Camellia sinensis* (L.) Kuntze. 2004a. Internet: <http://pharm1.pharmazie.uni-greifswald.de/allgemei/koehler/koeh-025.jpg> (Stand: 17.08.2012).
- SCHÖPKE T. Koehler's Medicinal-Plants: *Theobroma cacao* L. 2004b. Internet: <http://pharm1.pharmazie.uni-greifswald.de/allgemei/koehler/koeh-137.jpg> (Stand: 18.08.2012).
- SETTELS E, BERNAUER U, PALAVINSKAS R, KLAFFKE H, GUNDERT-REMY U, APPEL K. Human CYP2E1 mediates the formation of glycidamide from acrylamide. *Archives of Toxicology*. 2008; 82(10): 717-727
- SHEN F-M, CHEN H-W. Element Composition of Tea Leaves and Tea Infusions and Its Impact on Health. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. 2008; 80(3): 300-304
- SHI Y Z, RUAN J Y, MA L F, HAN W Y, WANG F. Accumulation and distribution of arsenic and cadmium by tea plants. *Journal of Zhejiang University Science B*. 2008; 9(3): 265-270
- SHOKRZADEH M, SABERYAN M, SAEEDI SARAVI S S. Assessment of lead (Pb) and cadmium (Cd) in 10 samples of Iranian and foreign consumed tea leaves and dissolved beverages. *Toxicological and Environmental Chemistry*. 2008; 90(5): 879-883

- SRIVIDHYA B, SUBRAMANIAN R, RAJ V. Determination of lead, manganese, copper, zinc, cadmium, nickel and chromium in tea leaves. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*. 2011; 3(4): 257-258
- STAESSEN J A, ROELS H A, EMELIANOV D, KUZNETSOVA T, THIJS L, VANGRONSVELD J, FAGARD R. Environmental exposure to cadmium, forearm bone density, and risk of fractures: prospective population study. *The Lancet*. 1999; 353(9159): 1140-1144
- STATISTIK AUSTRIA. Konsumerhebung 2009/2010. 2011. Internet: http://www.statistik.at/web_de/statistiken/soziales/verbrauchsausgaben/konsumerhebung_2009_2010/055858.html (Stand: 10.04.2012).
- STRUBELT O. Gifte in Natur und Umwelt: Pestizide und Schwermetalle, Arzneimittel und Drogen. Spektrum Akademischer Verlag, Berlin, 1996; 35.
- STUDER-ROHR I, DIETRICH D R, SCHLATTER J, SCHLATTER C. Ochratoxin A im Kaffee: neue Erkenntnisse und Toxikologie. *Lebensmittel-Technologie*. 1994; 27(12): 435-441
- SUAREZ-QUIROZ M, GONZALEZ-RIOS O, BAREL M, GUYOT B, SCHORR-GALINDO S, GUIRAUD J-P. Study of ochratoxin A-producing strains in coffee processing. *International Journal of Food Science and Technology*. 2004; 39(5): 501-507
- SUMMA C A, DE LA CALLE B, BROHEE M, STADLER R H, ANKLAM E. Impact of the roasting degree of coffee on the in vitro radical scavenging capacity and content of acrylamide. *LWT - Food Science and Technology*. 2007; 40(10): 1849-1854
- TAEYMANS D, WOOD J, ASHBY P, BLANK I, STUDER A, STADLER R H, GONDÉ P, EIJK P, LALLJIE S A M, LINGNERT H, LINDBLOM M, MATISSEK R, MÜLLER D, TALLMADGE D A N, O'BRIEN J, THOMPSON S, SILVANI D, WHITMORE T. A Review of Acrylamide: An Industry Perspective on Research, Analysis, Formation, and Control. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2004; 44(5): 323-347
- TAREKE E, RYDBERG P, KARLSSON P, ERIKSSON S, TÖRNQVIST M. Analysis of Acrylamide, a Carcinogen Formed in Heated Foodstuffs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2002; 50(17): 4998-5006
- TEEKAMPAGNE - PROJEKTWERKSTATT. Teekunde: Herstellung von Schwarzem Tee. 2012. Internet: <https://www.teekampagne.de/tee/teekunde/teeherstellung-schwarzer-tee> (Stand: 17.08.2012).

- THE GEORGE FOUNDATION. International Conference on Lead Poisoning Prevention and Treatment. 1999. Internet: <http://www.tgfworld.org/news-conference.html> (Stand: 16.08.2012).
- THIRUMOORTHY N, MANISENTHIL KUMAR K T, SHYAM SUNDAR A, PANAYAPPAN L, MALAY CHATTERJEE. Metallothionein: An overview. World Journal of Gastroenterology. 2007; 13(7): 993-996
- U.S. FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. Federal Register - 69 FR 25911 May 10, 2004: Furan in Food, Thermal Treatment; Request for Data and Information. 2004; 69(90): 25911-25913. Internet: <http://www.fda.gov/Food/FoodSafety/FoodContaminantsAdulteration/ChemicalContaminants/Furan/ucm078469.htm> (Stand: 22.06.2012).
- UMWELTBUNDESAMT. Acrylamid und Human-Biomonitoring. Stellungnahme der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. In: Bundesgesundheitsblatt 2008 (51). Springer Medizin Verlag 2008; 98-108.
- UMWELTBUNDESAMT. Aktualisierung der Stoffmonographie Cadmium – Referenz- und Human-Biomonitoring(HBM)-Werte: Stellungnahme der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. In: Bundesgesundheitsblatt 2011 (54). Springer-Verlag 2011; 981-996.
- UMWELTBUNDESAMT. Schwermetalle. 2012. Internet: <http://www.umweltbundesamt.at/umweltsituation/luft/luftschadstoffe/schwermetalle/> (Stand: 16.08.2012).
- UNITED NATIONS ENVIRONMENT PROGRAMME (UNEP). Draft final review of scientific information on cadmium. 2008. Internet: http://www.chem.unep.ch/Pb_and_Cd/SR/Draft_final_reviews/Cd_Review/Final_UNEP_Cadmium_review_Nov_2008.doc (Stand: 18.08.2012).
- VALIENTE C, MOLLA E, MARTIN-CABREJAS M M, LOPEZ-ANDREU F J, ESTEBAN R M. Cadmium binding capacity of cocoa and isolated total dietary fibre under physiological pH conditions. Journal of the science of food and agriculture. 1996; 72(4): 476-482
- VAN LANCKER F, ADAMS A, OWCZAREK A, DE MEULENAER B, DE KIMPE N. Impact of various food ingredients on the retention of furan in foods. Molecular Nutrition & Food Research. 2009; 53(12): 1505-1511

VEREIN DER AM ROHKAKAOHANDEL BETEILIGTEN FIRMEN E.V. Daten/Fakten: Anbau - Der Kakaoanbau heute. 2012. Internet: http://www.kakaoverein.de/rk_31.html (Stand: 17.08.2012).

VESPER H W, SLIMANI N, HALLMANS G, TJONNELAND A, AGUDO A, BENETOU V, BINGHAM S, BOEING H, BOUTRON-ROUAULT M C, BUENO-DE-MESQUITA H B, CHIRLAQUE D, CLAVEL-CHAPELON F, CROWE F, DROGAN D, FERRARI P, JOHANSSON I, KAKS R, LINSEISEN J, LUND E, MANJER J, MATTIELLO A, PALLI D, PEETERS P H M, RINALDI S, SKEIE G, TRICHOPOULOU A, VINEIS P, WIRFALT E, OVERVAD K, STROMBERG U. Cross-sectional study on acrylamide hemoglobin adducts in subpopulations from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2008; 56(15): 6046-6053

VOHR H-W. Toxikologie. Wiley-VCH Verlag, Weinheim, 2010.

VOLLMER G, JOSST G, SCHENKER D, STURM W, VREDEN N. *Lebensmittelführer: Inhalte, Zusätze, Rückstände: Teil 2: Fleisch, Fisch, Milch, Fett, Gewürze, Getränke, Lebensmittel für Diät, für Säuglinge, für Sportler*. Wiley-VCH, Weinheim, 2009; 249-250.

WAIZENEGGER J, WINKLER G, KUBALLA T, RUGE W, KERSTING M, ALEXY U, LACHENMEIER D W. Analysis and risk assessment of furan in coffee products targeted to adolescents. *Food Additives & Contaminants: Part A*. 2011; 29(1): 19-28

WEIß C. Mykotoxine: Teil 1. *Ernährungs-Umschau*. 2010; 6/10: 316-324. Internet: http://www.ernaehrungs-umschau.de/media/pdf/pdf_2010/06_10/EU06_2010_316_324.qxd.pdf (Stand: 11.08.2012).

WOO C S J, PARTANEN H, MYLLYNEN P, VÄHÄKANGAS K, EL-NEZAMI H. Fate of the teratogenic and carcinogenic ochratoxin A in human perfused placenta. *Toxicology Letters*. 2012; 208(1): 92-99

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Evaluation of certain mycotoxins in food: fifty-sixth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) - WHO technical report series no. 906. WHO Office of Publications, Geneva, 2002a; 27-35.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Health implications of acrylamide in food. Joint FAO/WHO consultation, Geneva, Switzerland, 25 - 27 June 2002, 2002b. Internet: http://www.who.int/foodsafety/publications/chem/en/acrylamide_full.pdf.

- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Health risks of heavy metals from long-range transboundary air pollution. WHO Europe, Copenhagen, 2007. Internet: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0007/78649/E91044.pdf.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Exposure to Cadmium: A Major Public Health Concern. 2010. Internet: <http://www.who.int/ipcs/features/cadmium.pdf> (Stand: 18.08.2012).
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Evaluation of certain contaminants in food: seventy-second report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) - WHO technical report series no. 959. WHO Press, Geneva, 2011; 9-21.
- WRÓBEL K, WRÓBEL K, URBINA E M. Determination of total aluminum, chromium, copper, iron, manganese, and nickel and their fractions leached to the infusions of black tea, green tea, Hibiscus sabdariffa, and Ilex paraguariensis (mate) by ETA-AAS. Biological Trace Element Research. 2000; 78(1-3): 271-280
- YUAN C, GAO E, HE B, JIANG G. Arsenic species and leaching characters in tea (Camellia sinensis). Food and Chemical Toxicology. 2007; 45(12): 2381-2389
- ZALUPS R K, AHMAD S. Molecular handling of cadmium in transporting epithelia. Toxicology and Applied Pharmacology. 2003; 186(3): 163-188
- ZYZAK D V, SANDERS R A, STOJANOVIC M, TALLMADGE D H, EBERHART B L, EWALD D K, GRUBER D C, MORSCH T R, STROTHERS M A, RIZZI G P, VILLAGRAN M D. Acrylamide Formation Mechanism in Heated Foods. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 2003; 51(16): 4782-4787

10. Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Sabine Strasser
Geburtsdatum: 05.04.1983
Staatsbürgerschaft: Österreich
Adresse: Klosterneuburgerstrasse 28/15, 1200 Wien

Ausbildung:

seit 10/2002 **Diplomstudium Ernährungswissenschaften, Hauptuniversität Wien**
Wahlschwerpunkt: Lebensmittelproduktion und -technologie
09/2001– 09/2002 **Studium der Landschaftsplanung, Universität für Bodenkultur Wien**
1993 – 2001 **Bundesgymnasium Gmünd, NÖ**
1989 – 1993 **Volksschule Gmünd, NÖ**

Praktika und Berufserfahrung:

seit 03/2010 **Marketing Assistentin BU 1A Pharma, Sandoz GmbH, 1020 Wien**
05/2008 – 08/2008 **Praktikum im Rahmen der Geringfügigen Beschäftigung: Sandoz GmbH, 1230 Wien**
Business Unit OTC
Erstellen von Datenblättern sowie Informationsblättern von rezeptfreien Medikamenten und Nahrungsergänzungsmitteln für Pharmareferenten, Internetrecherche;
09/2007 - 02/2010 **Geringfügige Beschäftigung: Sandoz GmbH, 1230 bzw. 1020 Wien**
Dateneingabe, administrative Tätigkeiten, Versand von Ärztemustern;
08/2007 **Praktikum: Qualitätslabor Niederösterreich, 3950 Gmünd**
Qualitätskontrolle von Rohmilchproben
07/2006 **Praktikum: AGRANA Stärke GmbH, 3950 Gmünd**
Qualitätskontrolle von Kindernahrungsmitteln, Kartoffeldauerprodukten und Stärkeverzuckerungsprodukten;
08/2001 – 2006 **Ferialarbeit: Firma Moeller Gebäudeautomation, 3943 Schrems**
Dateneingabe und administrative Tätigkeiten

Fähigkeiten und Kompetenzen:

Muttersprache: Deutsch
Fremdsprachen: Englisch
PC-Kenntnisse: MS Office , Endnote, SAP-Grundkenntnisse
Sonstiges: Führerschein Klasse B