universität wien

MASTERARBEIT

Titel der Masterarbeit

„Lebensmittelsicherheit und Hygiene im Privathaushalt: Quantifizierung von herstellungsbedingten Toxinen“

Verfasser

Michael Steininger, Bakk.rer.nat

angestrebter akademischer Grad

Master of Science (MSc)

Wien, 2012

Studienkennzahl lt. Studienblatt:	A 066 838
Studienrichtung lt. Studienblatt:	Masterstudium Ernährungswissenschaften
Betreuerin:	Ass.-Prof. Dr. Petra Rust

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Fragestellung…… 1
2. Literaturübersicht…… 4
2.1 Acrylamid…… 4
2.1.1 Einleitung und Bildungsmechanismus…… 4
2.1.2 Toxizität…… 7
2.1.3 Humanexposition…… 11
2.1.4 Risikoabschätzung…… 15
2.2 Furan…… 17
2.2.1 Einleitung und Bildungsmechanismus…… 17
2.2.2 Toxizität…… 20
2.2.3 Humanexposition…… 23
2.2.4 Risikoabschätzung…… 27
2.3 Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe…… 28
2.3.1 Einleitung und Bildungsmechanismus…… 28
2.3.2 Toxizität…… 30
2.3.3 Humanexposition…… 33
2.3.4 Risikoabschätzung…… 38
2.4 Trans-Fettsäuren…… 40
2.4.1 Einleitung und Bildungsmechanismus…… 40
2.4.2 Gesundheitliche Auswirkungen…… 42
2.4.3 Humanexposition…… 45
2.4.4 Risikoabschätzung…… 47
3. Material und Methoden…… 49
3.1 Probanden- und Probandenrekrutierung…… 49
3.2 Verwendete Lebensmittel…… 51
3.3 Probenziehung inklusive verwendeter Geräte……54
3.4 Angewandte Methoden…… 56
3.4.1 Beobachtungssystem…… 56
3.4.2 Fragebogen…… 57
3.5 Analytische Verfahren…… 58
3.5.1 LC/MS-Bestimmung von Acrylamid…… 58

3.5.2 GC/MS-Bestimmung von Furan…….. 60
3.5.3 Bestimmung von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen mittels HPLC…… 62
3.5.4 Bestimmung von Fettsäuremethylestern mittels GC-FID…… 64
3.6 Statistische Verfahrensweise…….. 65
4. Ergebnisse und Diskussion…….. 66
4.1 Acrylamid-Gehalte in Bratkartoffeln……66
4.2 Furan-Gehalte in Bratkartoffeln…….. 77
4.3 Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe in Bratkartoffeln und Hühnern…….. 79
4.4 Trans-Fettsäuren-Gehalte……... 87
4.5 Ergebnisse – Zusätzliche Erhebungen…….. 90
4.6 Diskussion…….. 95
5. Schlussbetrachtung…….. 107
6. Zusammenfassung ……110
7. Summary……... 114
8. Literaturverzeichnis…….. 117
9. Lebenslauf…….. 134

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Mechanismus der Acrylamid-Bildung…… 5

Abb. 2 Strukturformel von Furan und Dibenzofuranen …….. 17

Abb. 3 Tests auf Normalverteilung der Acrylamid-Messwerte – Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk …….. 68

Abb. 4 Q-Q-Diagramm der Acrylamid-Messwerte (Konzentrationen in µg/kg)…….. ……..68

Abb. 5 Boxplot der Acrylamid-Messwerte (in µg/kg) – Vergleich zwischen Familien und Senioren……..69

Abb. 6 Boxplot-Grafik zur Darstellung der verwendeten Ölsorten für die Bratkartoffel-Zubereitung im Zusammenhang mit den gemessen Acrylamid-Konzentrationen (in µg/kg) im Endprodukt…. 70

Abb. 7 Boxplot – Gekochte und Nicht-gekochte Kartoffeln (vor dem Bratvorgang) und der Acrylamid-Gehalt (in µg/kg) im Endprodukt... 73

Abb. 8 Boxplot – In der Studie verwendete Kartoffelvarietäten und Acrylamid-Konzentration im Endprodukt (in µg/kg)…….. 75

Abb. 9 Verwendete Öle/Fette für die Huhn-Zubereitung in Prozent (alle Haushalte)…… 90

Abb. 10 Verwendete Öle/Fette für die Bratkartoffel-Zubereitung in Prozent (alle Haushalte)…… 91

Abb. 11 Erhebung der Herdart in Prozent (alle Haushalte)…….. 92

Abb. 12 Aufbewahrung der Öle und Fette, welche für den Bratvorgang des Huhns verwendet wurden…….. 93

Abb. 13 Aufbewahrung der Öle und Fette, welche für den Bratvorgang der Kartoffeln verwendet wurden……94

Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Furan-Gehalt ausgewählter Lebensmittelgruppen am schweizerischen Markt…… 23-24

Tab. 2 Furan-Gehalt von 21 Produktkategorien…….. 25-26

Tab. 3 Gruppierung und Aufsummierung der polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe…….. 34

Tab. 4 Verbraucherexposition an Benzo(a)pyren (BaP), PAK2, PAK4 und PAK8 ……35

Tab. 5 PAK, für welche laut EFSA ausreichend Daten einer oralen Karzinogenität vorliegen…… 38

Tab. 6 Demografische Daten der 40 StudienteilnehmerInnen…….. 49-50

Tab. 7 Auflistung der entnommenen Proben inklusive Endpunkte……55

Tab. 8 Deskriptive Darstellung der Acrylamid-Messwerte……..67

Tab. 9 Bratzeiten der Kartoffeln…….. 71-72

Tab. 10 Deskriptive Darstellung der Furan-Messwerte…… 77-78

Tab. 11 Bratzeiten des Huhns…….. 79

Tab. 12 Deskriptive Darstellung der PAK2-Daten (Brathuhn/ rohes Huhn) – basierend auf der lower-Bound-Berechnung. ……...80

Tab. 13 Deskriptive Darstellung der PAK4-Daten (Brathuhn/ rohes Huhn) – basierend auf der lower-Bound-Berechnung……...81

Tab. 14 Deskriptive Darstellung der PAK2-Daten (Bratkartoffel/ Kartoffeln vorher) – basierend auf der lower-Bound-Berechnung… 81

Tab. 15 Deskriptive Darstellung der PAK4-Daten (Bratkartoffel/ Kartoffeln vorher) – basierend auf der lower-Bound-Berechnung… 82

Tab. 16 Benzo(a)pyren, Benzo(c)fluoren und PAK4-Konzentrationen der Fett/Ölproben…….. 83

Tab. 17 Benzo(c)fluoren-Konzentrationen der Brathuhn- und Bratkartoffel-Proben…….. 85-86

Tab. 18 Ergebnisse der Trans-Fettsäuren-Messungen für die einzelnen Haushalte…….. 87-88

Abkürzungsverzeichnis

AGES……Österreichische Agentur für Gesundheit- und Ernährungssicherheit (Austrian Agency for Health and Food Safety)

ALARA……"As Low As Reasonably Achievable"

ApoB……Apolipoprotein B

BaP……..Benzo(a)pyren

BfR……Bundesinstitut für Risikobewertung

$BMDL_{10}$……benchmark dose lower confidence limit 10% - Untere Vertrauensgrenze der Benchmark-Dosis von 10%

BMG……Bundesministerium für Gesundheit (Österreich)

BVL……..Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit

CIAA……Confederation of the food and drink industries of the European Union

CONTAM Panel……..Contaminants in the Food Chain

D-A-CH…… Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung

DFG……..Deutsche Forschungsgemeinschaft

DNA…… Desoxyribonukleinsäure

DTU……..Danmarks Tekniske Universitet (Dänemarks Technische Universität)

EC……European Commission

EFSA……European Food Safety Authority (Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit

EPA…….. US Environmental Protection Agency

EU……Europäische Union

FAO/WHO……Food and Agriculture Organization of the United Nations/ World Health Organization

FDA……..US Food and Drug Administration

FFQ……..Food-Frequency-Questionnaire

GC-FID……Gaschromatographie-Flammenionisationsdetektor
GC-MS……Gaschromatographie-Massenspektrometrie
GPC……..Gelpermeationschromatographie
HDL……..High Density Lipoprotein
HPLC ……High-performance liquid chromatography
IARC……..International Agency for Research on Cancer
IPCS……..International Programme on Chemical Safety
ISTD……..Interner Standard
JECFA……..Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (Der Gemeinsame FAO/WHO Sachverständigenausschuss für Lebensmittel-Zusatzstoffe)
LB……..Lower-Bound
LC/MS……..Liquid chromatography-mass spectrometry
LD_{50}……..…mittlere Letaldosis (50%)
LDL……Low Density Lipoprotein
MAK……..Maximale Arbeitsplatz-Konzentration
MOE……..Margin of Exposure
MW……Mittelwert
NTP…….. National Toxicology Program
PAH…….. Polycyclic aromatic hydrocarbons
PAK…….. Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (= PAH)
ppb……parts per billion
Q-Q-Diagramm……..Quantil-Quantil-Diagramm
RP-Säule…….. Reversed-Phase-Säule
SCF…….. Scientific Committee on Food (Wissenschaftlicher Lebensmittelausschuss)
SD……Standardabweichung
SIM……Selected ion monitoring
SNFA……Swedish National Food Administration
SPE…….. Solid phase extraction
TFA……trans-fatty acids
TFS……Trans-Fettsäuren
TNFα……Tumornekrosefaktor-α
UB……Upper-Bound

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei allen Personen bedanken, die mich bei der Durchführung sowie Erstellung dieser Masterarbeit unterstützt haben.
Ein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern für die emotionale und finanzielle Unterstützung während des gesamten Studiums.

1. Einleitung und Fragestellung

Wissenschaftlichen Untersuchungen zufolge werden beim Erhitzen von Lebensmitteln eine Reihe von Substanzen, sogenannte herstellungsbedingte Toxine, gebildet, die einerseits aufgrund ihres karzinogenen Potentials und andererseits durch ihren negativen Einfluss auf kardiovaskuläre Risikofaktoren als gesundheitlich bedenklich für den Menschen zu betrachten sind [Jägerstad and Skog, 2005; BfR, 2006].

Primäres Ziel der vorliegenden Beobachtungsstudie ist es daher festzustellen ob Acrylamid, Furan, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) sowie Trans-Fettsäuren bei der Herstellung eines österreichischen Gerichtes (gebratene Hühnerstreifen mit Bratkartoffeln und einem gemischten Salat) in relevantem Ausmaß gebildet werden.

Da es nur sehr wenige Erhebungen direkt im Privathaushalt gibt, soll diese Studie einen wichtigen Beitrag zur Abschätzung der humanen Exposition nach der Zubereitung der Lebensmittel und damit des Risikos, welches durch diese Toxine hervorgerufen wird, liefern [Hoelzl et al., 2011].

Dazu soll erfasst werden ob individuelle Kocheigenschaften, wie etwa die Verwendung langer Bratzeiten bei der Zubereitung, einen Einfluss auf den Gehalt dieser Toxine, im speziellen auf Acrylamid, im Endprodukt haben. Bratkartoffeln sowie Pommes Frites zählen zu den bedeutendsten Acrylamid-Quellen in der menschlichen Nahrung [EFSA, 2011].

Anhand der, in dieser Studie, ermittelten Acrylamid-Ergebnisse der Bratkartoffeln soll gezeigt werden, wie hoch die jeweilige Acrylamid-Exposition in den 40 untersuchten österreichischen Privathaushalten ist und ob die gemessenen Werte mit vorhergehenden Untersuchungsergebnissen übereinstimmen.

Zusätzlich soll untersucht werden ob das für den Bratvorgang der Kartoffeln verwendete Öl/Fett einen Einfluss auf die Acrylamid-Bildung hat, da einige Autoren behaupten, dass manche Ölsorten zu höheren Gehalten an Acrylamid im Endprodukt führen als andere, während andere Publikationen darauf

hinweisen, dass der Einfluss des verwendeten Öls vernachlässigbar gering sei [Becalski et al., 2003; Matthäus et al., 2004; Mestdagh et al., 2005].
Die Bildung von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe ist abhängig von der verwendeten Brat- bzw. Kochmethode, wobei vor allem über Holzkohle gegrilltes Fleisch zu hohen Gehalten an diesen Verbindungen führen kann [Sundararajan et al., 1999; Chung et al., 2011].
Hauptaugenmerk bei der Bestimmung dieser Verbindungen in der vorliegenden Studie wird dabei auf die vom wissenschaftlichen Lebensmittelausschuss (SCF) als „Prioritätsgruppe“ festgelegten 15 PAK gelegt, mit Ausnahme von Cyclopenta(c,d)pyren, welches auf Empfehlung durch den gemeinsamen FAO/WHO Sachverständigenausschuss für Lebensmittelzusatzstoffe (JECFA) durch Benzo(c)fluoren ersetzt wurde [SCF, 2002; FAO/WHO, 2006].
Da für Benzo(c)fluoren nur wenige Expositionsdaten vorliegen, werden in der vorliegenden Studie die jeweiligen Öl-, Fett-, Bratkartoffel- und Brathuhn-Proben auf das Vorkommen dieses PAK im speziellen analysiert [EFSA, 2008].
Zudem werden die von der Europäischen Lebensmittelbehörde (EFSA) empfohlenen PAK2 (Benzo(a)pyren, Chrysen) und PAK4 (Benzo(a)pyren, Chrysen, Benz(a)anthracen, Benzo(b)fluoranthen) für die Beurteilung der humanen PAK-Exposition durch diese Verbindungen herangezogen [EFSA, 2008].
Im Zuge dieser Studie wird getestet ob im Vergleich zum Ausgangsprodukt (rohe Kartoffel/rohes Huhn), nach dem Braten der Kartoffeln bzw. des Huhns signifikant höhere Konzentrationen an PAK2 und PAK4 vorhanden sind.
Mittels der analytischen Ergebnisse soll festgestellt werden ob der zukünftige, durch die Europäische Kommission festgelegte Höchstwert von 30 µg/kg für die Gruppe der PAK4 in den gebratenen Hühnerstreifen überschritten wird.
Zusätzlich werden die für den Bratvorgang verwendeten Speiseöle und –fette auf das Vorhandensein von Benzo(a)pyren (BaP) und PAK4 analysiert um zu testen ob die gesetzlich festgelegten Höchstwerte von 2 µg/kg (BaP) und 10 µg/kg (zukünftig – ab September 2012) für die Gruppe der PAK4 überschritten werden [EC, 2011].
Abschließend werden die Bratkartoffeln und die für den Bratvorgang der

Kartoffeln verwendeten Öle und Fette auf das Vorkommen von Trans-Fettsäuren getestet. Hier soll geprüft werden ob der durch die österreichische „Trans-Fettsäuren-Verordnung“ festgelegte Maximalwert von 2g Trans-Fettsäuren im Gesamtfett in einzelnen Fällen überschritten wird und ob durch die analytisch bestimmten Messwerte ein gesundheitliches Risiko für den Menschen vermutet werden kann [BMG, 2009].

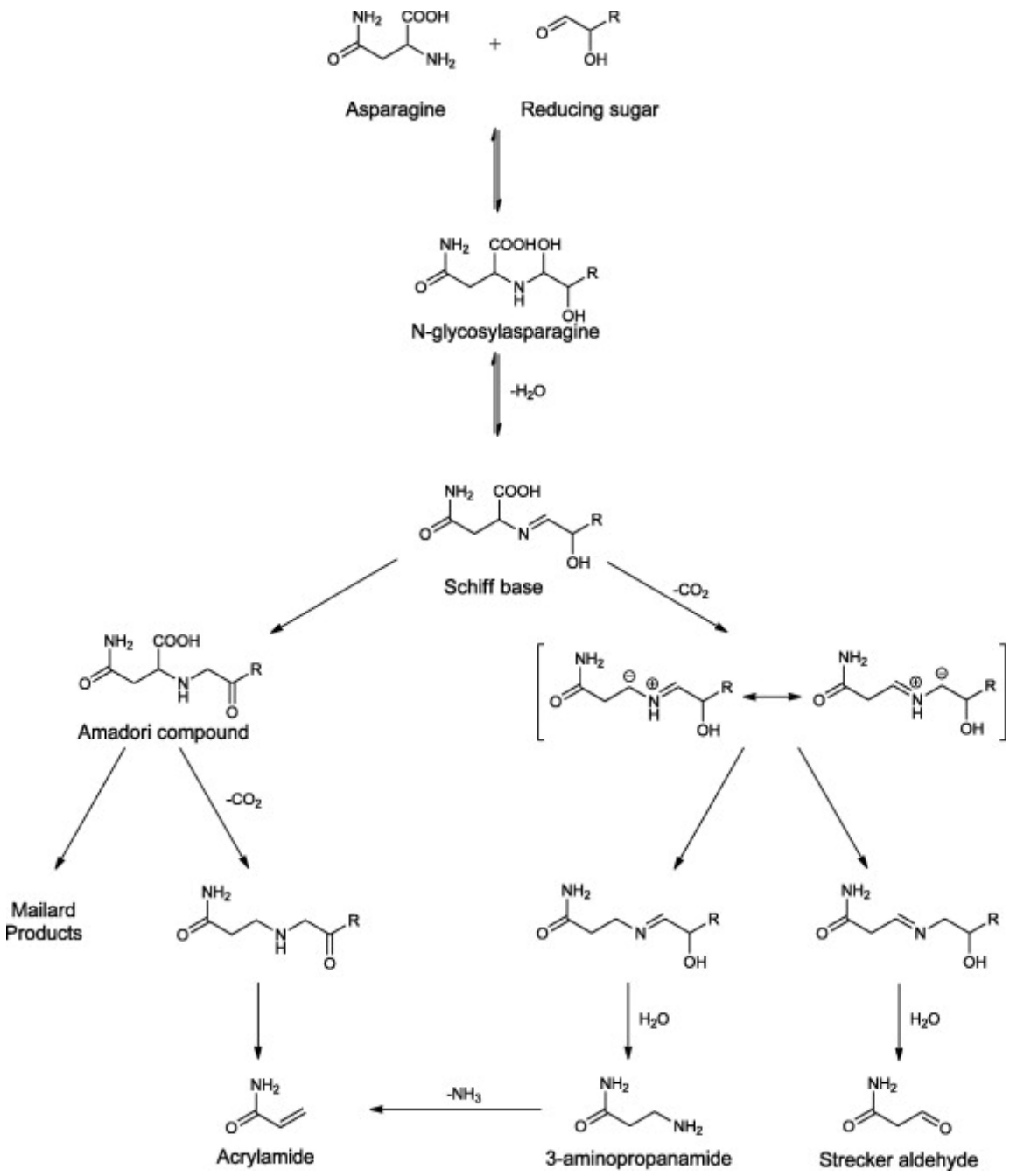
2. Literaturübersicht

2.1 Acrylamid

2.1.1 Einleitung und Bildungsmechanismus

Acrylamid (2-Propenamid) wurde erstmals im Jahr 2002 durch schwedische Wissenschaftler der Universität Stockholm sowie der Swedish National Food Administration (SNFA) in (hoch)erhitzten und frittierten Kohlenhydrat-reichen Lebensmitteln nachgewiesen [SNFA, 2002].
Bereits wenige Monate nach dessen Entdeckung in hocherhitzten Lebensmitteln berichteten Wissenschaftler, dass Acrylamid während der Maillard-Reaktion gebildet wird [Stadler et al., 2002].
Die Maillard-Reaktion oder nicht-enzymatische Bräunungsreaktion beeinflusst zahlreiche Aspekte der Lebensmittelqualität, wie etwa den Geschmack, die Farbe und Aromabildung [Vinci et al., 2011].
Der erste Schritt der Maillard-Reaktion ist die Kondensation zwischen einer Aminosäure und einem reduzierenden Zucker, wodurch ein N-Glykosyl-Derivat der entsprechenden Aminosäure und eine decarboxylierte Schiff'sche Base entstehen. Reagieren nun Asparagin und Glukose miteinander, entsteht als Zwischenprodukt N-Glykosylasparagin, welches bei Erhitzen des entsprechenden Lebensmittels hohe Mengen an Acrylamid generieren kann [Stadler and Scholz, 2004].
Die freie Aminosäure Asparagin gilt dabei als wichtigste Ausgangssubstanz für die Bildung von Acrylamid. Allerdings führt Asparagin alleine nicht zur Bildung nennenswerter Konzentrationen an Acrylamid. Erst durch Anwesenheit von reduzierenden Zuckern (Glukose, Fruktose) und Temperaturen über 120°C kommt es zu einer exzessiven Bildung an Acrylamid, was die hohen Konzentrationen an Acrylamid in Bratkartoffeln und Backwaren erklärt [Stadler and Scholz, 2004; Stadler et al., 2002; Zyzak et al., 2003].

Abbildung 1: Mechanismus der Acrylamid-Bildung [Mottram et al., 2002; Stadler et al., 2004; Granvogl and Schieberle, 2006].



Weitere Neben-Reaktionswege der Acrylamid-Entstehung in Lebensmitteln wurden untersucht und diskutiert, wie z.B. die Bildung von Acrylamid aus Acrolein, Acrylsäure und aus Weizengluten.

Die Bildung von Acrylamid aus Acrolein, in Abwesenheit von Asparagin, scheint

vor allem in fettreichen Lebensmitteln eine Rolle zu spielen [Yasuhara et al., 2003].

Acrylsäure, welche aus Acrolein gebildet wird, kann mit Ammoniak reagieren und führt dadurch zur Bildung von Acrylamid. Dieser Mechanismus wird allerdings nicht mit der Acrylamid-Bildung in Bratkartoffeln assoziiert [Becalski et al., 2003; Yaylayan et al., 2005].

Anhand von trockenerhitzten und purifizierten Weizengluten wurde gezeigt, dass es möglicherweise zu einer signifikanten Bildung an Acrylamid durch die Proteinpyrolyse kommen kann [Claus et al., 2006].

Außerdem kann Acrylamid durch Deaminierung von 3-Aminopropionamid (3-APA), einem Zwischenprodukt der Maillard-Reaktion, generiert werden [Granvogl and Schieberle, 2006].

2.1.2 Toxizität

Acrylamid wurde von der IARC (International Agency for Research on Cancer) im Jahr 1994 als „wahrscheinlich karzinogen für den Menschen“ eingestuft (Gruppe 2A), basierend auf einem positiven Krebs-Bioassay-Resultat. Es liegt ausreichend Evidenz vor, dass Acrylamid sowohl in Nagetieren als auch im Menschen zur gentoxischen Verbindung Glycidamid umgewandelt wird, welche mit der zellulären DNA sowie Proteinen reagieren kann [IARC, 1994].
Das chemisch reaktive Epoxid Glycidamid entsteht aus Acrylamid in einer Reaktion, welche durch das Cytochrom P450 2E1 katalysiert wird. Ein alternativer Metabolisierungsweg ist die Konjugation mit Glutathion. Acrylamid und seine Metabolite werden rasch mit dem Urin eliminiert, primär als Merkaptursäurekonjugate von Acrylamid und Glycidamid [Friedman, 2003]. Acrylamid akkumuliert nicht im menschlichen Körper [Bergmark et al., 1993].
Anhand des Ames-Tests konnte man feststellen, dass Acrylamid keinerlei Mutagenität zeigt, Glycidamid hingegen schon [Hogervorst, 2010].
Acrylamid als auch Glycidamid binden kovalent an Aminosäuren im Hämoglobin, wobei Addukte mit dem N-Terminus Valin oftmals als Biomarker in Humanstudien herangezogen wurden um die Aufnahme an Acrylamid abzuschätzen [Fennell et al., 2005].
Allerdings wird kritisiert, dass aufgrund der langen Halbwertszeit des Hämoglobins und der relativ kurzen Lebensdauer der Erythrozyten (ungefähr 4 Monate), der gemessene Wert an Addukten, ein nicht-geeigneter Biomarker für Dosis-Wirkungsbeziehungs-Modelle darstellt [Dybing et al., 2005].
Orale Einzeldosen an Acrylamid in Konzentrationen über 100 mg/kg KG führen zu akut toxischen Effekten. LD_{50}-Werte liegen meist über 150 mg/kg KG, allerdings kann eine intraperitoneale Verabreichung an Acrylamid bei Ratten bereits bei einer Konzentration von 90 mg/kg KG, für 50% der Tiere toxisch sein [Hogervorst et al., 2010; Erkekoglu and Baydar, 2010].
Viele Studien an unterschiedlichen Tierarten zeigen, dass das Nervensystem das primäre Angriffsziel, der toxischen Wirkung von Acrylamid, darstellt [Lopachin, 2005].

Kontinuierliche Gaben an Acrylamid im Trinkwasser (1, 5 oder 20 mg/kg KG/Tag über 92 bzw. 93 Tage) männlicher und weiblicher Ratten (Fischer 344) führen zu degenerativen peripheren Nervenveränderungen. In den 20 mg/kg KG/Tag-Gruppen verschwanden diese Nervenschädigungen nach einer Erholungsperiode von 144 Tagen entweder komplett oder nur zu einem gewissen Teil. Hingegen kam es bei den 1 und 5 mg/kg KG/Tag-Gruppen zu einer vollständigen Regeneration nach 25 bzw. 111 Tagen [Burek et al., 1980]. Weiters wurde gezeigt, dass Acrylamid auch bei Menschen neurotoxische Effekte ausüben kann [Kjuus et al., 2005; Lopachin and Gavin, 2008]. Subchronische Aufnahmen an Acrylamid (durchschnittlich 30 mg/kg KG/Tag) durch Arbeiter führten zu einer reversiblen peripheren Neuropathie (Ataxie, Prickeln, Schwäche, Taubheitsgefühl in den Extremitäten). Längerfristige Aufnahmen führten zu noch stärkeren Symptomen, so vor allem zu einer zerebellären Dysfunktion, gefolgt von einer Neuropathie [Hogervorst et al., 2010].

Orale Dosen an Acrylamid > 7 mg/kg KG/Tag führten bei männlichen Nagetieren zu einer verminderten Fertilität und zu Beeinträchtigungen der Spermienzahl sowie zu Veränderungen der Morphologie der Spermien. Hingegen kam es bei den weiblichen Nagetieren zu keiner Beeinträchtigung von Fertilität und Reproduktionsvermögen. Einzig das Geburtsgewicht der Nachkommen verringerte sich minimal bei oralen Dosen von 2,5 mg/kg KG/Tag (= LOAEL: Lowest Observed Adverse Effect Level).

Entwicklungstoxizitätsstudien zeigen, dass Acrylamid weder in Mäusen noch in Ratten teratogen wirkt. Der NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) für Reproduktions- und Entwicklungseffekte wird mit 2 mg/kg KG/Tag beziffert [Tyl and Friedman, 2003].

Mögliche, durch Acrylamid induzierte Reproduktions- und Entwicklungseffekte bei Menschen wurden bis dato nicht untersucht [Hogervorst et al., 2010].

Zahlreiche Fall-Kontroll- und prospektive Kohortenstudien wurden bis dato durchgeführt, mit dem Ziel, einen möglichen Zusammenhang zwischen der Aufnahme an Acrylamid mit der Nahrung und der Entstehung verschiedener Krebsarten zu detektieren.

Nach aktuellem Stand der Wissenschaft zeigt die Mehrheit an Studien keine Assoziation zwischen Acrylamid, welches mit der Nahrung aufgenommen wird, und erhöhtem Brustkrebsrisiko. Selbst bei Aufnahmen > 32.39 µg/Tag bzw. 33 µg/Tag an Acrylamid zeigt sich kein erhöhtes Brustkrebsrisiko [Pelucchi et al., 2006; Wilson et al., 2009].

Doch gibt es auch Studien, die von einer schwachen Korrelation zwischen prämenopausalem Brustkrebs und einer Acrylamid-Exposition (> 23 µg/Tag) berichten [Burley et al., 2010].

Eine vor kurzem veröffentlichte Zellkulturstudie demonstriert, dass Acrylamid molekulare Veränderungen herbeiruft, welche mit der Entstehung von Brustkrebs assoziiert werden [Lyn-Cook et al., 2011].

Diese konträren Ergebnisse sind zu einem gewissen Anteil auf die Heterogenität der Studien zurückzuführen. So untersuchten manche Studien prämenopausale Frauen, andere Studien wiederum postmenopausale Frauen. Während die ersten Untersuchungen auf diesem wissenschaftlichen Gebiet vor allem Fall-Kontroll-Studien waren, handelt es sich bei den aktuellen Untersuchungen vorwiegend um prospektive Kohortenstudien. Letzteren wird eine höhere Qualität zugesprochen, da diese mehr Daten bezüglich Acrylamid-Gehalten in Lebensmitteln zur Verfügung hatten. Nach Ansicht eines 2010 veröffentlichten Reviews weisen die bis dato unternommenen „Brustkrebs-Studien“ eine zu hohe Heterogenität auf um miteinander verglichen werden zu können [Hogervorst et al., 2010].

Bis dato liegt keine Evidenz vor, dass eine Acrylamidaufnahme zur Entstehung von Gehirntumoren, Blasen-, Lungen-, Schilddrüsen- und gastrointestinalen Krebserkrankungen beiträgt [Hogervorst et al., 2008; Hogervorst et al., 2009; Larsson et al., 2009; Pelucchi et al., 2006].

Auf der anderen Seite wurde von erhöhten Risiken für Eierstock- und Endometriumkrebs berichtet [Hogervorst et al., 2007; Wilson et al., 2010]. Andere Autoren wiederum fanden keine Assoziationen zwischen diesen Krebsarten und einer Acrylamid-Exposition [Larsson et al., 2009; Pelucchi et al., 2006].

Weitere positive Assoziationen wurden berichtet für Nieren-, Mundhöhlen- und

Ösophaguskrebs [Hogervorst et al., 2008; Schouten et al., 2009; Lin et al., 2011].

Interessanterweise gibt es Hinweise auf inverse Assoziationen mit Lungenkrebsrisiko bei Frauen, fortgeschrittenes Prostatakrebsrisiko bei Männern (Nicht-Raucher), Blasenkrebsrisiko bei Frauen sowie Oro- und Hypopharyngealem Krebsrisiko bei Männern.

Auch die eben erwähnten Assoziationen und Nicht-Assoziationen zwischen Acrylamid-Exposition und verschiedenen Krebsarten sind zum Teil sehr konträr, was auf mehrere Faktoren zurückzuführen ist. So wird für Studien, welche eine Assoziation zwischen Acrylamid-Aufnahme und erhöhtem Krebsrisiko berichten, angenommen, dass diese bessere Expositionsabschätzungsmethoden (ausführlichere FFQ; Daten zur Häufigkeit des Konsums und Daten zu den Portionsgrößen; große nationale Datenbanken über Acrylamid in Lebensmitteln; Daten über Hämoglobin-Addukte) verwendet hatten, im Vergleich zu den Publikationen, welche keine Assoziation herausfanden.

Für einige epidemiologische Studien, welche keine Assoziation zwischen Acrylamid und diversen Krebsarten beobachteten, wird berichtet, dass diese eine mangelhafte Adjustierung auf mögliche Confounder (u.a. Ballaststoffe, gesättigte Fettsäuren und Kohlenhydrate) aufweisen. Weiters muss man wieder zwischen Fall-Kontroll-Studien und prospektive Kohortenstudien unterscheiden, wobei in letzteren die signifikantesten Assoziationen (sowohl positiv als auch invers) beobachtet wurden [Hogervorst et al., 2010].

2.1.3 Humanexposition

Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) hat vor kurzem einen Bericht über Acrylamid-Konzentrationen in Lebensmitteln veröffentlicht. Im dreijährigen Überwachungszeitraum von 2007 – 2009 stellten 23 EU-Mitgliedsstaaten und Norwegen die Ergebnisse von insgesamt 10 366 Acrylamid-Analysen zur Verfügung. Im Jahr 2009 wiesen durchschnittlich „Kaffeeersatz“ (1502 – 1504 µg/kg), Kartoffelchips (689 – 693 µg/kg), „Instantkaffee“ (591 – 595 µg/kg), Pommes Frites (326 – 328 µg/kg) und „hausgemachte Kartoffelprodukte (234 – 317 µg/kg) die höchsten Konzentrationen an Acrylamid auf. Die Spanne für die jeweiligen Produkte erklärt sich durch die Berücksichtigung der „lower“- und „upper- Bound“-Werte. Festgestellt wurde zudem, dass die Acrylamid-Gehalte in Crackern, „Biskuit für Säuglinge“ und Lebkuchen im Vergleich zu den vorherigen Jahren abnahmen, hingegen die Gehalte in Knäckebrot und Instantkaffee anstiegen. Um klare statistische Trends zu erkennen, müsste das Acrylamid-Monitoring laut EFSA jedoch über eine längere Zeitperiode erfolgen.
Die durchschnittliche Acrylamid-Aufnahme in Europa für Erwachsene (> 18 Jahre) liegt zwischen 0.31 und 1.10 µg/kg KG/Tag, während Jugendliche (11 – 17 Jahre) zwischen 0.43 und 1.40 µg/kg KG/Tag aufnehmen. Kinder (3 – 10 Jahre) und Kleinkinder (1- 3 Jahre) nehmen mit 0.70 bis 2.05 µg/kg KG/Tag und 1.20 bis 2.40 µg/kg KG/Tag durchschnittlich am meisten Acrylamid auf.
Die Aufnahme von Acrylamid mit der Nahrung erfolgt bei Erwachsenen vor allem mit Bratkartoffeln, Pommes Frites, Kaffee und weiches Brot. Bratkartoffeln, weiches Brot, Kartoffelchips und Biskuitprodukte stellen die Hauptaufnahmequellen für Acrylamid bei den Jugendlichen und Kindern dar [EFSA, 2011].
Der Gemeinsame FAO/WHO-Sachverständigenausschuss für Lebensmittelzusatzstoffe (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives – JECFA) schätzt die durchschnittliche Acrylamid-Aufnahme mit der Nahrung für die allgemeine Bevölkerung (inklusive Kinder) auf etwa 1 – 4 µg/kg KG/Tag, wobei Kinder, wenn auf Basis des Körpergewichts ermittelt, mindestens

zweimal so viel an diesem „food-borne toxicant“ aufnehmen als Erwachsene [FAO/WHO, 2011].
Der Acrylamid-Gehalt in spezifischen Produktgruppen schwankt natürlicherweise von Land zu Land, allerdings sind sich eine Vielzahl von Studien über die Acrylamid-Aufnahme mit der Nahrung einig, dass Lebensmittel wie Bratkartoffeln, Pommes Frites, Kartoffelchips, Brot und Backwaren, Kaffee und Müsli diejenigen Nahrungsquellen sind, welche am meisten zur Acrylamid-Aufnahme beitragen [Boon et al., 2005; Claeys et al., 2010; Mojska et al., 2010].
Neben dem Verzehr Acrylamid-reicher Lebensmittel scheint Rauchen eine Hauptaufnahmequelle für den Menschen darzustellen (Bader et al., 2005).
Ein täglicher Konsum von 20 Zigaretten führt zu einer zusätzlichen Aufnahme von bis zu 47 µg an Acrylamid, was einer Dosis von etwa 0.7 µg/kg KG/Tag für einen 70kg schweren Erwachsenen entspricht. Betrachtet man die von der EFSA veröffentlichte Acrylamid-Aufnahmemenge mit der Nahrung von 0.31 – 1.10 µg/kg für Erwachsene, so zeigt sich, dass häufiges Rauchen (20 Zigaretten/Tag) zu einer ähnlich hohen Exposition an Acrylamid führen kann [UBA, 2008; EFSA, 2011].
Aufnahmen an Acrylamid über das Trinkwasser und aus Kosmetika sind dagegen vernachlässigbar gering [Madle et al., 2003].

Im Folgenden wird auf die Acrylamid-Problematik bei erhitzten Kartoffelprodukten bzw. Bratkartoffeln eingegangen.
Die Zusammensetzung einer Kartoffel variiert stark zwischen den einzelnen Sorten, jedoch weisen Kartoffeln generell 63 – 87% Wasser, 13 – 37% Trockensubstanz, 13 – 30% Kohlenhydrate, 0.7 – 4.6% Proteine, 0.02 – 0.96% Lipide, 0.2 – 3.5% Ballaststoffe und 0.4 – 2% an Asche auf [Torres and Parreno, 2009].
Die Gehalte an Asparagin (durchschnittlich 600 – 900 mg/100g Trockenmasse) sind in Kartoffeln bei weitem höher als jene der reduzierenden Zucker, jedoch werden letztere bei der Lagerung stärker beeinflusst (Temperaturen unter 8°C fördern die Bildung reduzierender Zucker – siehe unten), und stellen daher den

limitierenden Faktor der Acrylamid-Bildung in Kartoffelprodukten dar [Amrein et al., 2004; Becalski et al., 2004; De Wilde et al., 2005].
In unserer Studie verwendeten wir die Kartoffelsorten „Marabel“, „Amandine“, „Samba“, „Ditta“, „Tosca“ und „Heurige“. Einer schwedischen Studie zufolge, enthalten Kartoffeln der Sorte „Ditta“, vor dem Bratvorgang 29 mg Glukose/g Trockenmasse sowie 21 mg Fruktose/g Trockenmasse (Skog et al., 2008). Während zu den Sorten „Samba“ und „Tosca“ keine Literaturdaten vorliegen, wird für Kartoffeln der Sorte „Amandine“ berichtet, dass diese nach Erhitzen bei Temperaturen von 120°C und 160°C relativ hohe Konzentrationen an Acrylamid bilden können. Allerdings wurden die Kartoffeln in diesem Fall kommerziell bezogen und es gibt resultierend keine Informationen zur vorangegangenen Lagerung [Biedermann et al., 2002].
Kartoffeln der Sorte „Marabel“ weisen jeweils etwa 6 mmol Glukose und Fruktose/kg Frischgewicht auf [Vivanti et al., 2006].
Der Gehalt an reduzierenden Zuckern (Glukose, Fruktose) und Asparagin wird zum einen durch die Kartoffelsorte bestimmt. Andere Faktoren sind die Versorgung der Kartoffeln mit Nährstoffen, das Wetter während der Vegetationsperiode, die physiologische Reife der Knollen zum Erntezeitpunkt und die Lagerbedingungen sowie die Lagerdauer [Wegner et al., 2010].
So wird die Ernte unreifer und kleiner Kartoffelknollen mit einem höheren Gehalt an reduzierenden Zuckern assoziiert, was wiederum zu einem höheren Acrylamid-Gehalt im Endprodukt führt [De Wilde et al., 2006].
Bei einer Lagerung der Kartoffeln unter 8°C bilden sich vermehrt reduzierende Zucker, daher sollte im Hinblick auf die Acrylamid-Bildung, eine Lagerung unter jener Temperatur vermieden werden. Als ideal wird eine Lagerung um die 8°C angesehen, da es bei dieser Temperatur zu keiner nennenswerten Veränderung des Gehaltes an reduzierenden Zuckern kommt [Blenkinsop et al., 2002; De Wilde et al., 2005].
Im Unterschied zu den reduzierenden Zuckern wird der Gehalt an Asparagin nur unwesentlich durch verschiedene Lagerungsbedingungen, unterschiedlichen Temperaturen und Lagerungszeiten beeinflusst [De Wilde et al., 2005].

Acrylamid wird an der Oberfläche von Kartoffelprodukten gebildet und daher beeinflussen die Größe und Form der Kartoffel den Gehalt an Acrylamid. Somit resultieren schmale und dünn geschnittene Kartoffelstücke in größeren Mengen an Acrylamid nach dem Frittieren oder Braten [Matthäus et al., 2004].
Da die Außenschichten der Kartoffelknollen höhere Konzentrationen an reduzierenden Zuckern aufweisen, ist es möglicherweise sinnvoll, diese vor dem Braten bzw. Frittieren zu entfernen um exzessive Acrylamid-Gehalte zu vermeiden [Foot et al., 2007].
Exzessive Brat-, Back- und Frittierbedingungen (Zeit und Temperatur) führen zu eher dunklen und Acrylamid-reichen Kartoffelprodukten [Gökmen and Mogol, 2010; Pedreschi et al., 2006; Viklund et al., 2007].
Andererseits führt Frittieren bei Temperaturen unter 140°C zu einer verlängerten Zubereitungszeit und einer erhöhten Fettaufnahme [Foot et al., 2007].
Wichtig ist es, dass Brat- und Frittier-Zeiten sowie die Öltemperatur kontrolliert werden, und diese 170 – 175°C nicht überschreiten. Möglicherweise führen geringere Temperaturen gegen Ende des Herstellungsprozesses zu reduzierten Gehalten an Acrylamid [Vinci et al., 2011].
In Kartoffel-Modell-Systemen und anhand von Pommes Frites wurde untersucht, ob die verwendete Ölsorte einen Einfluss auf die Bildung von Acrylamid hat. So zeigt eine Studie, dass Palmöl, im Vergleich zu Raps- und Sonnenblumenölen, zu höheren Gehalten an Acrylamid führt [Gertz and Klostermann, 2002].
Eine weitere Publikation berichtet, dass Olivenöl zu höheren Acrylamid-Gehalten führt als vergleichsweise Maiskeimöl [Becalski et al., 2003].
Andere Autoren behaupten wiederum, dass die unterschiedlichen Ölsorten keinen Einfluss auf die Acrylamid-Konzentration im Endprodukt haben [Matthäus et al., 2004; Mestdagh et al., 2005].

2.1.4 Risikoabschätzung

Daten von Tierstudien zeigen, dass Acrylamid sehr rasch über die Haut und Mukosa aufgenommen wird, wobei die Aufnahme über die Mukosa bei Inhalation erfolgt. Weiters wird Acrylamid bei oraler Aufnahme gut und vollständig absorbiert. Acrylamid verteilt sich im Tierkörper in allen Geweben und Körperflüssigkeiten sowie auch im Fetus [Friedman, 2003].
Wie bereits erwähnt ist Acrylamid neurotoxisch und zahlreiche toxikologische Studien berichten von einer gentoxischen Karzinogenität (durch Metabolisierung zu Glycidamid) in verschiedenen Tierspezies, was wiederum eine gesundheitliche Gefahr für den Menschen darstellen könnte, da Acrylamid auch im Menschen zur gentoxischen Verbindung Glycidamid umgewandelt werden kann [Friedman et al., 1995; Rice, 2005].
Jedoch könnte laut aktuellen Studienberichten, die durch Acrylamid-induzierte Karzinogenität auch durch hormonelle Mechanismen beeinflusst werden. So wird von einer starken Assoziation zwischen Acrylamid-Aufnahme und Endometrium- sowie Eierstockkrebs bei Frauen mit einem Body-Mass-Index < 25 kg/m^2 berichtet. Schlanke postmenopausale Frauen weisen eine geringere endogene Hormonproduktion auf, was dazu führt, dass Außenfaktoren einen stärkeren Einfluss ausüben können [Pedersen et al., 2010; Wilson et al., 2010].
Aufgrund der bis dato noch unzureichenden Datenlage ist eine abschließende Risikobewertung zum Gefährdungspotential von Acrylamid beim Menschen nicht möglich. Ebenso ist eine Grenzwertfestsetzung zur Zeit weder toxikologisch begründbar noch technologisch umsetzbar [BVL, 2008].
Eine stufenweise aber stetige Absenkung des Acrylamid-Gehaltes in Lebensmitteln ist momentan das primäre Ziel, jedoch berichtet die EFSA kürzlich, dass der Gehalt in den Produktgruppen „Knäckebrot“ und „Instantkaffee“ im Jahr 2009, im Vergleich zu den beiden vorherigen Jahren, anstieg [EFSA, 2011].
Nachdem bekannt wurde, dass eine Vielzahl von Lebensmittel hohe Mengen an Acrylamid aufweisen, wurde der sogenannte MOE (Margin of Exposure) von der EFSA und dem gemeinsamen FAO/WHO-Sachverständigenausschuss für

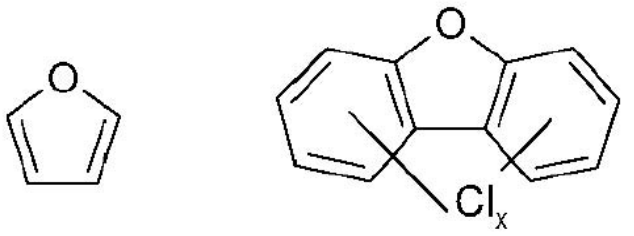
Lebensmittelzusatzstoffe als bevorzugte Methode zur Risikoabschätzung dieses Kontaminanten vorgeschlagen [EFSA, 2005; FAO/WHO, 2005].
Der MOE ergibt sich zum einen aus der menschlichen Exposition (Umfang des Kontakts mit einem Stoff) und zum anderen aus der im Tierversuch festgestellten oder berechneten Dosis für eine gegebene Tumorinzidenz. Der Margin of Exposure wird als Abstand zwischen zwei Größen ermittelt und gibt daher das Verhältnis zwischen einer karzinogenen Effektdosis, welche aus der Dosis-Wirkungskurve im Tierversuch abgeleitet wird, und der abgeschätzten menschlichen Aufnahme wieder. Ein MOE > 10.000 stellt ein eher geringes karzinogenes Risiko dar, je weiter der MOE unter 10.000 liegt, desto größer das karzinogene Risiko und desto wichtiger sind entsprechende Minimierungsmaßnahmen [BfR, 2005].
Berichtete MOE-Werte für Acrylamid variieren zwischen 50 (stark exponierte Personengruppen) und 200 (Allgemeinbevölkerung). Diese geringen MOE-Werte zeigen, dass Acrylamid als gesundheitlich bedenklich zu betrachten ist [FAO/WHO, 2011].

2.2 FURAN

2.2.1 Einleitung und Bildungsmechanismus

Furan ist eine farblose organische Verbindung (C_4H_4O) mit einem niedrigen Molekulargewicht und einer hohen Flüchtigkeit (Siedepunkt: 31°C) [NTP, 1993]. Furan und dessen Derivate sind natürlich vorkommende Verbindungen, von denen man seit längerer Zeit weiß, dass sie in einer Vielzahl von kommerziell produzierten als auch in hausgemachten Lebensmitten vorkommen. Weiter hat Furan einen Einfluss auf die sensorischen Eigenschaften, im Wesentlichen auf das Aroma der Produkte [Maga, 1979].
Trotz relativ ähnlicher Terminologie zählt die chemische Verbindung Furan nicht zu den polychlorierten Dibenzofuranen [Vranova and Ciesarova, 2009].

Abbildung 2: Strukturformel von Furan und Dibenzofuranen nach [Vranova and Ciesarova, 2009].



furan polychlorinated dibenzofuran

In Tierversuchen zeigt Furan karzinogene Effekte in Mäusen und Ratten, mit einer dosisabhängigen Zunahme an hepatozellulären Adenomen und Karzinomen bei beiden Geschlechtern (NTP, 1993).
Im Jahr 1995 wurde Furan von der IARC als „wahrscheinlich karzinogen für den Menschen“ klassifiziert [IARC, 1995].
Die FDA (US Food and Drug Administration) veröffentlichte 2004 einen Bericht über das Vorkommen von Furan in hitzebehandelten Lebensmittelgruppen. So weisen Produkte, welche einer Hitzebehandlung unterzogen wurden, wie insbesondere in Dosen und Gläsern abgefüllte Lebensmittel zum Teil

beträchtliche Mengen an Furan auf [US FDA, 2004].
Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten im selbigen Jahr Forscher des schweizerischen Bundesamts für Gesundheit [Reinhard et al., 2004].
Nach aktuellem Stand der Wissenschaft geht man davon aus, dass die Furan-Bildung in Lebensmitteln über mehrere „Bildungswege“ ablaufen kann. Zum einen kann Furan während der Maillard-Reaktion, bei der thermischen Zersetzung reduzierender Zucker, alleine oder bei Anwesenheit von Aminosäuren entstehen. Weitere in der Literatur angeführte Bildungspfade sind die thermische Zersetzung von bestimmten Aminosäuren, sowie die thermische Oxidierung der Ascorbinsäure (Vitamin C), mehrfach ungesättigter Fettsäuren und Carotinoide [Yaylayan, 2006].
In einer Studie über die Bildung von Furan unter Bratbedingungen konnte festgestellt werden, dass die Ascorbinsäure und mehrfach ungesättigte Fettsäuren (Linolsäure und Linolensäure) die effektivsten Ausgangssubstanzen sind [Maerk et al., 2006].
Darauffolgende Studien zeigen, dass die höchsten Gehalte an Furan in reinen Ascorbinsäure-Modellen gefunden wurden. Hingegen sank der Furan-Gehalt drastisch ab, wenn man weitere Verbindungen zufügte, wie etwa Zucker, Aminosäuren und Lipide [Limacher et al., 2007].
Außerdem zeigt eine weitere Studie, dass Kombinationen verschiedener potentieller Ausgangssubstanzen zu einer reduzierten Furan-Bildung führen [Maerk et al., 2006].
Momentan gibt es nur limitierte Information über den Mechanismus der Furan-Bildung unter Bedingungen, die die industrielle Herstellung von Lebensmitteln sowie die Zubereitung von Lebensmitteln im Privathaushalt simulieren. Wie oben ersichtlich stammen die meisten Daten von Modellstudien, deren Ziel es war, ausgewählte Vorläufer- bzw. Ausgangssubstanzen der Furan-Bildung zu identifizieren [EFSA, 2010].
Ein Projekt der technischen Universität Dänemarks in Kooperation mit der EFSA untersuchte die Furan-Bildung in hitzebehandelten Lebensmitteln, inklusive hausgemachter Produkte. Resultierend konnte man feststellen, dass Lebensmittel, welche einen hohen Gehalt an Kohlenhydraten aufweisen, am

ehesten zu einer Furan-Bildung neigen. Weiters wurde in diesem Projekt untersucht ob hausgemachte Produkte, zubereitet mit Zutaten welche einen ursprünglichen Gehalt an Furan aufweisen, beim Kochprozess zusätzliches Furan bilden. Hier kam es jedoch zu keinem Anstieg des Furan-Gehaltes während des Kochens [DTU, 2009; EFSA, 2009].

Weitere Untersuchungen bezüglich der Entstehung von Furan beim Erhitzen von Lebensmittel zeigen, dass dieses zwar beim Erhitzen gebildet wird, jedoch nicht in deckellosen Behältnissen akkumuliert. Hingegen akkumuliert Furan vorzugsweise in hitzebehandelten Lebensmitteldosen und Konserven, da diese Behältnisse geschlossen sind und einer beträchtlichen thermischen Belastung ausgesetzt werden [Hasnip et al., 2006].

2.2.2 Toxizität

Der kritische toxikologische Effekt von Furan ist dessen Karzinogenität, wobei die Leber das Zielorgan der Furan-induzierten Toxizität bei Nagetieren darstellt [Bakhiya and Appel, 2010].
In Tierstudien des National Toxicology Program (NTP) wurde Furan in Maiskeimöl (5-mal die Woche; Dosis von 0, 2, 4 oder 8mg/kg/KG/Tag für Fischer 344-Ratten bzw. 0, 8 oder 15mg/kg/KG/Tag für B6C3F1-Mäuse) mit einer Sonde verabreicht, was zu Lebertumoren in Mäusen und Gallengangkarzinomen, hepatozellulären Tumoren und einer mononukleären Zellleukämie bei Ratten führte.
In diesen 2-jährigen NTP-Karzinogenitätsstudien induzierte Furan, sowohl bei Ratten als auch Mäusen, bei jeglicher Dosierung zytotoxische und karzinogene Effekte. Außerdem konnte eine dosisabhängige Zunahme an hepatozellulären Adenomen und Karzinomen bei beiden Geschlechtern beobachtet werden. Daher können laut NTP keine Angaben über einen NOAEL bei Ratten gemacht werden. Jedoch konnte festgestellt werden, dass Ratten empfindlicher reagieren als Mäuse [NTP, 1993].
Basierend auf diesen NTP-Studien, klassifizierte die IARC Furan als „wahrscheinlich karzinogen für den Menschen“ [IARC, 1995].
Weiters wurde Furan von der Deutschen MAK-Kommission in die Karzinogenitätskategorie 2 (Substanzen, die für den Menschen als karzinogen zu betrachten zu sind) eingestuft [DFG, 2005].
Allerdings ist der Mechanismus der Furan-induzierten Karzinogenität bei Nagetieren noch nicht vollständig geklärt. Sowohl gentoxische als auch nicht-gentoxische Mechanismen werden diskutiert, wobei die aktuell vorhandenen Daten zu widersprüchlich sind um eine präzisere Stellungnahme zu ermöglichen [Bakhiya and Appel, 2010].
Furan hat eine sehr geringe Polarität und kann daher biologische Membranen leicht passieren. Anhand von Ratten konnte gezeigt werden, dass oral verabreichtes ^{14}C-“gelabeltes“ Furan (8mg/kg KG in Maiskeimöl) sehr rasch und extensiv vom Darm absorbiert wird [Burka et al., 1991].

Die Leber besitzt eine hohe Kapazität, Furan durch den sogenannten „first-pass Metabolismus“ aus den Blutstrom zu eliminieren [Kedderis and Held, 1996]. Furan wird rasch durch die Cytochrom P-450 Enzyme zu α,β-ungesättigten Dialdehyd und cis-2-buten-1,4-dial metabolisiert, wobei letztgenannter der wichtigste Metabolit ist [Peterson et al., 2005].

Cis-2-buten-1,4-dial ist eine hochreaktive Verbindung und wird als die gentoxische Zwischensubstanz angesehen. Es kann kovalent an zelluläre Proteine und Nukleoside binden. Im Gegensatz zu Furan weist Cis-2-buten-1,4-dial *in vitro* eindeutig gentoxische Effekte auf und reagiert mit der DNA [Bakhiya and Appel, 2010].

Die Biotransformation von Furan zu einem Protein-bindenden Metabolit wurde bereits in älteren Studien *in vivo* und *in vitro* festgestellt, wobei Verbindungen wie Glutathion diese Bindung inhibieren können [Burka et al., 1991; Parmar and Burka, 1993].

Neuere Studien berichten, dass eine Dosis von 0,5mg Furan/kg/KG/Tag als NOAEL für eine Hepatotoxizität in Betracht gezogen werden kann. Diese Erkenntnis kann auf die bedeutend niedrigeren Furan-Konzentrationen (siehe unten) im Vergleich zu den 2-jährigen NTP-Karzinogenitätsstudien zurückgeführt werden [NTP, 1993; Moser et al., 2009; Bakhiya and Appel, 2010].

So beruht dieser Wert auf aktuellen Untersuchungen an B6C3F1 Mäusen, die entweder 0, 0.5, 1, 2 oder 8mg Furan/kg/KG/Tag (5-mal die Woche; über 3 Wochen) per Sonde verabreicht bekamen [Moser et al., 2009].

Es liegen keine Daten über eine mögliche Reproduktions- und Entwicklungstoxizität vor. Weiters wurden bis dato noch keine Humanstudien publiziert, die eine Assoziation zwischen Furan-Exposition und Krebs untersuchten [Bakhiya and Appel, 2010].

Allerdings liegen epidemiologische Untersuchungen bezüglich Kaffeekonsum und karzinogener Effekte vor. Kaffee stellt Studien zufolge die Hauptaufnahmequelle für Furan bei Erwachsenen dar [Morehouse et al., 2008; Zoller et al., 2007].

Vorliegende epidemiologische Untersuchungen zeigen jedoch keine Evidenz

möglicher karzinogener Effekte beim Menschen. Eine Metaanalyse weist sogar auf eine inverse Assoziation zwischen Kaffeekonsum und hepatozellulären Karzinomen hin [Bravi et al., 2007].

In diesem Fall sollte in Betracht gezogen werden, dass Kaffee eine Vielzahl an chemischen Verbindungen aufweist, denen antioxidative und antikarzinogene Eigenschaften zugesprochen werden [Cavin et al., 2002; Higdon and Frei, 2006].

Diese Verbindungen haben möglicherweise einen nicht unbedeutenden Einfluss auf die Krebsentstehung [Bakhiya and Appel, 2010].

2.2.3 Humanexposition

Nach aktuellem Stand der Wissenschaft sind die vorliegenden Daten bezüglich der Aufnahme von Furan mit der Nahrung relativ vage, da bis dato nur in einigen wenigen Studien der Gehalt an Furan in verschiedenen Lebensmittelgruppen analysiert worden ist [Vranova and Ciesarova, 2009].
Die US FDA veröffentlichte im Jahr 2004 einen Bericht über das Vorkommen von Furan in hitzebehandelten Lebensmitteln. Es wurde nachgewiesen, dass Furan in einer Reihe von hitzebehandelten Lebensmitteln in höherer Konzentration vorkommt, wobei vor allem Nahrungsmittel, welche in Dosen und Gläschen abgefüllt wurden, Gehalte bis zu 174 µg/kg aufwiesen (US FDA, 2004).
In einer schweizerischen Untersuchung konnte festgestellt werden, dass Lebensmittel wie Kaffee und in Gläschen abgefüllte Babynahrung (siehe Tabelle 1) zum Teil erhöhte Mengen an Furan aufweisen [Reinhard et al., 2004].

Tabelle 1: Furan-Gehalt ausgewählter Lebensmittelgruppen am schweizerischen Markt nach [Reinhard et al., 2004].
* keine Berechnung des Median, da nur eine bzw. zwei Proben analysiert wurden
[a] ppb = µg/kg

Lebensmittel-kategorie	Anzahl analysierter Proben	Furan-Gehalt (PPB[a]) - MINIMUM	Furan-Gehalt (PPB[a]) - MAXIMUM	Furan-Gehalt (PPB[a]) - MEDIAN
Babynahrung (in Gläschen abgefüllt)	102	1	153	12
Obst- und Gemüsesäfte für Babys und Kleinkinder	4	1	40	3
Kaffee (Getränk)	9	13	146	74

Lebensmittel-kategorie	Anzahl analysierter Proben	Furan-Gehalt (PPB[a]) - MINIMUM	Furan-Gehalt (PPB[a]) - MAXIMUM	Furan-Gehalt (PPB[a]) - MEDIAN
Heiße Schokolade und Malzgetränke	2	< 2	< 2	*
Gemüse (in Dosen und Gläser abgefüllt)	15	< 2	12	3
Dosensuppen	2	19	43	*
Dosenfrüchte	2	< 1	6	*
Fleischkonserven	1	4	4	*
Konserven welche Fleisch UND Pasta enthalten	1	14	14	*
Sugo, Tomaten- und Chilisaucen	13	< 4	39	6
Sojasauce, hydrolysiertes pflanzliches Protein	7	18	91	50
Gemüse, frisch	7	< 1	< 2	< 1
Brot und Toast	7	< 2	30	< 2
Vollmilch (ultrahocherhitzt)	1	< 0.5	< 0.5	*
Pflaumengetränk	1	6	6	*
Roter Rübensaft (biologisch)	1	1	1	*
Kartoffelflakes für Kartoffelbrei (vor der Zubereitung)	1	< 5	<5	*

Im Auftrag der EFSA wurden zwischen 2004 und 2009 zahlreiche kommerziell erhältliche sowie hitzebehandelte Lebensmittel von 18 Mitgliedsstaaten auf deren Furan-Gehalt untersucht. Die analysierten Lebensmittel wurden in 21 Kategorien eingeteilt. Insgesamt erlangte man 4186 analytische Resultate, wobei die fünf festgelegten Kaffeekategorien den höchsten Gehalt an Furan

aufwiesen. Die Kategorien „Kaffee, nicht genau angegeben (not specified)“ und „geröstete Kaffeebohnen“ wiesen mit 1850 µg/kg bzw. 3611 µg/kg die höchsten Durchschnittswerte aller untersuchten Lebensmittelgruppen auf. Für die Nicht-Kaffee-Kategorien schwankten die gemessenen „Upper Bound (Obergrenze)“-Mittelwerte zwischen 3,2 µg/kg für „Säuglingsanfangsnahrung“ und 29 µg/kg für „Babynahrung“. Für „Gemüse“ beträgt jener Mittelwert 9 µg/kg. Anhand der Daten (siehe Tabelle 2) lässt sich erkennen, dass Furan häufig in hitzebehandelten Lebensmitteln für Erwachsene sowie Säuglinge bzw. Kleinkinder vorkommt. Allerdings stammen 92% der Furan-Resultate von Proben, welche kommerziell bezogen wurden. Dadurch spiegelt der größte Teil der Resultate nicht den Effekt individueller Kochgewohnheiten auf den Furan-Gehalt wieder [EFSA, 2010].

Die mittlere Furan-Exposition mit der Nahrung schwankt schätzungsweise, basierend auf Ernährungsumfragen, zwischen 0.03 und 0.59 µg/kg KG/Tag bei Erwachsenen. Die durchschnittliche Aufnahme an Furan bei Jugendlichen schwankt von 0.02 – 0.13 µg/kg KG/Tag, während bei Kleinkindern und Säuglingen, die mittlere Exposition an Furan zwischen 0.05 und 0.31 bzw. 0.09 und 0.22 µg/kg KG/Tag liegt [EFSA, 2011].

Der gemeinsame Sachverständigenausschuss für Lebensmittelzusatzstoffe (JECFA) beziffert die durchschnittliche Furan-Exposition mit der Nahrung auf 0.001 mg/kg KG/Tag, während bei einer erhöhten Aufnahme 0.002 mg/kg KG/Tag aufgenommen werden [JECFA, 2010].

Tabelle 2: Furan-Gehalt von 21 Produktkategorien, modifiziert nach [EFSA, 2010].

[a] beinhaltet folgende Subkategorien: Kakao, Snacks und Chips, Softgetränke, Sojaprodukte, Süßigkeiten, Tee, pflanzliche Fette, Wein und Liköre

Produktkategorie	Anzahl analysierter Proben	Furan-Gehalt [µg/kg] - MEDIAN	Furan-Gehalt [µg/kg] - MITTELWERT	Furan-Gehalt [µg/kg] - MAXIMUM
Instantkaffee	57	271	569	2200

Produktkategorie	Anzahl analysierter Proben	Furan-Gehalt [µg/kg] - MEDIAN	Furan-Gehalt [µg/kg] - MITTELWERT	Furan-Gehalt [µg/kg] - MAXIMUM
Geröstete Kaffeebohnen	15	3998	3611	6407
Gerösteter und gemahlener Kaffee	88	1695	1786	6900
Kaffee, nicht genau angegeben	478	1819	1850	6500
Kaffee (verzehrfertig)	68	11	37 - 40	360
Babynahrung	1322	22	28 – 29	224
Säuglingsanfangsnahrung	11	0 – 2.5	0.2 – 3.2	2.2 - 10
Baked beans	56	21	23 – 24	80
Bier	102	0.14 - 3	3.3 – 5.2	28
Cerealien	181	5 – 10	15 – 18	168
Fisch	43	2.4 – 4.3	17 - 18	172
Fruchtsäfte	246	0 - 2	2 – 5	90
Früchte	108	0 – 5	2 – 5	36
Fleischprodukte	133	3 – 10	17 – 19	160
Milchprodukte	64	0.4 – 0.9	5 – 6	80
Saucen	245	2.4 – 8	8.5 – 11	175
Suppen	245	17	23 – 24	225
Sojasauce	51	19	23 – 24	78
Gemüsesäfte	45	0 – 5	2 – 6	20
Gemüse	156	0 – 5	7 – 9	74
Sonstiges[a]	471	7-8	15 – 16	164

2.2.4 Risikoabschätzung

Aufgrund der momentan noch unzureichenden Datenlage ist es nicht möglich eine entsprechende Risikoabschätzung vorzunehmen. Zum einen liegen nur sehr wenige Daten bezüglich der Aufnahme von Furan mit der Nahrung vor und zum anderen sind bessere toxikologische Informationen von Nöten [EFSA, 2010].
Im Speziellen sind mehr Informationen über die Effekte und Mechanismen von Furan im niedrigen Dosisbereich erforderlich [Bakhiya and Appel, 2010].
In einem Statement des gemeinsame Sachverständigenausschuss für Lebensmittelzusatzstoffe wird bei einer durchschnittlichen Aufnahme an Furan mit der Nahrung (0.001 mg/kg KG/Tag), ein MOE-Wert von 960 angegeben. Für eine hohe Furan-Exposition (0.002 mg/kg KG/Tag) ergibt sich ein MOE von 480. Laut JECFA stellen diese relativ geringen MOE-Werte gesundheitliche Bedenken für den Menschen dar [JECFA, 2010].
Da äußerst wenige Daten über den Gehalt an Furan in wärmebehandelten, verzehrsfertigen Lebensmitteln vorliegen, empfiehlt die EFSA, in Zukunft vermehrt Produkte vor und nach dem Kochvorgang zu analysieren, unter Berücksichtigung der Kochzeit, der Temperatur und Handhabung des Lebensmittels [EFSA, 2010].
Da die Karzinogenität von Furan wahrscheinlich auf einen gentoxischen Mechanismus zurückzuführen ist, sollte die Furan-Konzentration in Lebensmitteln so niedrig wie möglich gehalten werden, basierend auf dem ALARA Prinzip [Crews and Castle, 2007].

2.3 Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe

2.3.1 Einleitung und Bildungsmechanismus

Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) stellen eine große Gruppe an aromatischen Verbindungen mit kondensierten Ringsystemen dar (weit über 100 Substanzen) [AGES, 2011].
Jene polyzyklischen Kohlenwasserstoffe welche bis zu vier kondensierte Benzenringe enthalten, werden als leichte und nicht so gefährliche PAK bezeichnet. Hingegen werden PAK, welche mehr als vier Benzenringe enthalten, als „schwer“ bezeichnet, da diese, im Vergleich zu den „leichten PAK“, stabiler und toxischer sind [Wenzl et al., 2006].
Bereits im Jahr 1964 wurde Benzo(a)pyren, eine der karzinogensten Verbindungen und oftmals als Leitsubstanz für die Bestimmung von PAK in Lebensmitteln herangezogen, in über Holzkohle gegrilltem Rindfleisch detektiert [Lijinsky and Shubik, 1964].
Seitdem wurden viele Forschungsarbeiten auf diesem Gebiet durchgeführt, mit dem Ziel, den Bildungsmechanismus zu verstehen und um Minimierungskonzepte für karzinogene Verbindungen in gegrillten Lebensmittel erarbeiten zu können [Sundararajan et al., 1999].
Weiters weisen auch gebratene, frittierte und geräucherte Lebensmittel einen hohen Gehalt an polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen auf [Silvia et al., 2009].
Gegrillte-, gebratene- und geräucherte Lebensmittel sind in der Allgemeinbevölkerung äußerst populär und stellen damit aufgrund des hohen Gehaltes an polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen eine ernstzunehmende gesundheitliche Gefahr für den Menschen dar [Sundararajan et al., 1999; Perello et al., 2009].
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe entstehen einerseits bei der unvollständigen Verbrennung von organischen Materialen wie Kohle, Gas, Holz, Öl, Abfall und anderen organischen Substanzen wie Tabak und gegrilltem Fleisch [Rey-Salgueiro et al., 2008].

Andererseits können PAK über kontaminierten Boden, verschmutzte Luft und verschmutztes Wasser zu einer erheblichen Kontamination in Lebensmitteln führen [WHO, 2005].

Beim Holzkohle-Grillen entstehen PAK durch die direkte Pyrolyse der Nährstoffe des jeweiligen Lebensmittels. Weiters kommt es zu einer Ablagerung der PAK durch den Rauch, aufgrund der unvollständigen Verbrennung von thermischen Stoffen [Rey-Salgueiro et al., 2008].

Wichtig ist es, ein mögliches Abtropfen des Fetts auf die Hitzequelle zu verhindern. In einer Untersuchung konnte gezeigt werden, dass bei einer Verwendung von Elektro-Grillern keine karzinogenen PAK in den Grillprodukten detektiert werden konnten [Lijinsky and Ross, 1967].

Um eine Bildung von PAK beim Holzkohle-Grillen zu vermeiden, ist es wichtig, dass es bei hohen Temperaturen zu keinem direkten Kontakt zwischen Grillgut und dem Grill bzw. der Flamme kommt [Chen and Lin, 1997].

Beim Räuchern von Fleisch spielt das verwendete Holz eine entscheidende Rolle. Fleisch, welches mit Fichtenholz geräuchert wurde, zeigte den höchsten Gehalt an PAK im Endprodukt. Hingegen beinhaltete Fleisch, welches mit Erlenholz und Apfelbaum geräuchert wurde, die geringsten PAK-Konzentrationen [Stumpe-Viksna et al., 2008].

2.3.2 Toxizität

Eine intragastrische Verabreichung von Benzo(a)pyren an Ratten zeigt, dass dieser PAK sehr rasch absorbiert wird. Drei bis vier Stunden nach der Gabe an Benzo(a)pyren, wurden die höchsten Gehalte in den Brustlymphknoten detektiert [Rees et al., 1971].
Weiters verstärkt die Anwesenheit von Gallenflüssigkeit die intestinale Absorption von PAK bei „Sprague-Dawley“-Ratten. Dabei wurde vor allem die Absorption von Benzo(a)pyren stark beeinflusst [Rahman et al., 1986].
Auch die Zusammensetzung der Nahrung scheint die Absorption von Benzo(a)pyren zu beeinflussen. So sollen vor allem fettlösliche Substanzen die Bioverfügbarkeit von mit der Nahrung aufgenommener PAK wesentlich steigern [Kawamura et al., 1988].
Die EFSA führt an, dass die Absorptionsrate von Benzo(a)pyren in Säugetieren zwischen 12 und 99% variiert, abhängig von der jeweiligen Dosis und Tierspezies. Eine höhere Absorption wurde für niedermolekulare PAK beobachtet, während hochmolekulare PAK nur schlecht absorbiert werden [EFSA, 2008].
Die Verteilung von PAK im Körper wurde anhand von Nagetieren untersucht. Die Ergebnisse zeigen, dass in nahezu allen Organen entsprechende Gehalte detektiert wurden. Weitere Studien zeigen, dass bestimmte PAK, wie Benzo(a)pyren oder 3-Methylcholanthren, plazentagängig sind, und dadurch auch im Fötus auftreten [Takahashi and Yasuhira, 1973; Shendrikova et al., 1974; Withey et al., 1992].
PAK-Metabolite werden mit dem Urin, der Galle und dem Fäzes ausgeschieden. Studien zufolge scheint die gastrointestinale Darmflora Glukuronsäurekonjugate biliärer PAK-Metabolite zu hydrolysieren [Renwick and Drasar, 1976; Chipman, 1982; Boroujerdi et al., 1982].
PAK, wie z.B. Benzo(a)pyren, werden generell zu einer Reihe von primären (Epoxide, Phenole, Dihydrodiole) und sekundären (Diol-Epoxide und Phenolepoxide) Phase-1-Metaboliten oxidiert. Anschließend erfolgt die Konjugation zu Phase-2-Metabolite durch Glutathion, Glukuronsäure oder

Sulfaten [SCF, 2002].
Verschiedene Metabolisierungswege führen zur Bildung hochreaktiver elektrophiler Metabolite, welche an zelluläre Makromoleküle, wie Proteinen und Nukleinsäuren binden können. Der „bay region dihydrodiol epoxide pathway“ wird dabei als quantitativ wichtigster „Bildungsweg“ bei der Erzeugung stabiler, pro-mutagener DNA-Addukte angesehen [EFSA, 2008].
PAK werden in Säugetieren zwar exzessiv metabolisiert, akkumulieren hingegen jedoch nicht [EFSA, 2008].
Zur Abschätzung der humanen PAK-Exposition werden die Konzentrationen der PAK-Metabolite wie 1-Hydroxypyren, Hydroxynaphthalene und Hydroxyphenanthrene im Urin bestimmt [EFSA, 2008].
Laut dem wissenschaftlichen Lebensmittelausschuss (Scientific Committee on Food – SCF) zeigen 15 PAK, nämlich Benz(a)anthracen, Benzo(b)fluoranthen, Benzo(j)fluoranthen, Benzo(k)fluoranthen, Benzo(ghi)perylen, Benzo(a)pyren, Chrysen, Cyclopenta(cd)pyren, Dibenz(a,h)anthracen, Dibenzo(a,e)pyren, Dibenzo(a,h)pyren, Dibenzo(a,i)pyren, Dibenzo(a,l)pyren, Indeno(1,2,3-cd)pyren und 5-Methylchrysen, eindeutige Evidenz einer Mutagenität/Gentoxizität *in vivo,* in somatischen Zellen von Versuchstieren. Diese Verbindungen stellen aufgrund ihrer potentiell gentoxischen und karzinogenen Effekte für den Menschen eine sogenannte „priority group“ (Prioritätsgruppe) dar. Nach Ansicht des wissenschaftlichen Lebensmittelausschuss, dient diese Prioritätsgruppe der Bewertung langfristiger gesundheitlicher Schäden nach Aufnahme von PAK über die Nahrung [SCF, 2002].
Die akute Toxizität von PAK ist moderat bis gering. Allerdings existieren diesbezüglich, mit der Ausnahme von Naphthalen, nur einige wenige Studien. LD_{50}-Werte für Naphthalen in Ratten und Mäusen werden mit 350 – 9500 mg/kg KG beziffert [IPCS, 1998].
Zur chronischen Toxizität lässt sich sagen, dass hier vor allem das karzinogene Potential bestimmter PAK den kritischen Effekt für die Risikobewertung darstellt. Nur eine limitierte Anzahl von Studien hat sich bis dato mit der oralen Aufnahme/Verabreichung von PAK auseinandergesetzt. Benzo(a)pyren

produziert bei oraler Gabe Tumore im Gastrointestinaltrakt, der Leber, Lunge und Milchdrüse bei Ratten und Mäusen. Dibenz(a,h)anthracen und Benz(a)anthracen führten bei oraler Verabreichung in Mäusen zu Tumoren im Gastrointestinaltrakt, der Leber sowie der Lunge. Orale Gaben an Benz(a)anthracen, Phenanthren, Fluoren und Naphthalen führten bei Ratten zu keiner erhöhten Tumorinzidenz [IARC, 1973; IARC, 1983; IPCS, 1998; Culp et al., 1998; Kroese et al., 2001].

Laut dem IPCS sind folgende PAK als kanzerogen zu betrachten: Anthanthren, Benz(a)anthracen, Benzo(b)fluoranthen, Benzo(j)fluoranthen, Benzo(k)fluoranthen, Benzo(a)pyren, Chrysen, Cyclopenta(c,d)pyren, Dibenz(a,h)anthracen, Dibenzo(a,e)pyren, Dibenzo(a,h)pyren, Dibenzo(a,i)pyren, Dibenzo(a,l)pyren, Indeno(1,2,3-cd)pyren und 5-Methylchrysen [IPCS, 1998].

Eine neuere Untersuchung durch die JECFA ergab, dass mit Ausnahme von Cyclopenta(c,d)pyren, dieselben Verbindungen als karzinogen beurteilt wurden [FAO/WHO, 2006].

Weiters empfiehlt der JECFA, Benzo(c)fluoren in zukünftige Analysen miteinzubeziehen, da dieser PAK, basierend auf Studien bei Ratten, nach oraler Aufnahme von Steinkohleteer, zur Bildung von Lungentumoren beitragen kann [FAO/WHO, 2006; Goldstein, 2001].

Mit Ausnahme von Benzo(a)pyren existieren nur wenige Daten zur Toxikokinetik dieser karzinogenen PAK [EFSA, 2008].

Die meisten Studien bringen den „Ort“ der Tumorentwicklung mit der spezifischen Applikationsart (oral, inhalativ, dermal, subkutane Injektion) in Verbindung. So induziert eine orale Aufnahme Tumore im Gastrointestinaltrakt, eine inhalative Aufnahme resultiert in Tumoren der Lunge, eine dermale Aufnahme induziert Hauttumore und eine subkutane Injektion führt zur Entstehung von Sarkomen. Allerdings ist die Tumorinduktion nicht zwingend auf die Applikationsart zu beschränken [IPCS, 1998; Kroese et al., 2001].

Beeinträchtigungen der Reproduktion und Entwicklung von Versuchstieren konnten ausschließlich bei relativ hohen Gaben an Benz(a)pyren (10 – 50 mg/KG/Tag) detektiert werden [SCF, 2002].

2.3.3 Humanexposition

Die nahrungsmittelbedingte Aufnahme von PAK stellt für Nicht-Raucher die Hauptaufnahmequelle dar. Daneben können, wie bereits erwähnt, Zigarettenrauch und verschmutzte Luft (insbesondere am Arbeitsplatz) zu einer verstärkten Exposition führen. Eine inhalative Aufnahme führt generell aber zu einer vernachlässigbaren Exposition [EFSA, 2008].
Auf Empfehlung der Kommission reichten, zur genauen Ermittlung der Gehalte der PAK in bestimmten Lebensmitteln, achtzehn Mitgliedsstaaten der Europäischen Union 9 714 Ergebnisse über die PAK-Gehalte in verschiedenen Lebensmittelgruppen ein. Die EFSA wertete diese Ergebnisse im Jahr 2007 aus, wobei 2008 die Auswertung aktualisiert wurde. Die EFSA berechnete die Summen der PAK2 (Benzo(a)pyren und Chrysen), der PAK4 (Benzo(a)pyren, Chrysen, Benz(a)anthracen, Benzo(b)fluoranthen) und der PAK8 (Benzo(a)pyren, Chrysen, Benz(a)anthracen, Benzo(b)fluoranthen, Benzo(k)fluoranthen, Benzo(ghi)perylen, Dibenz(a,h)anthracen und Indeno(1,2,3-cd)pyren) um eine Abschätzung der Exposition über die verschiedenen Lebensmittelkategorien und Subkategorien vorzunehmen. Die einzelnen Verbindungen wurden dabei gruppiert und aufsummiert, um zu überprüfen, ob ihre Summen das Vorkommen gentoxischer und karzinogener PAK in den verschiedenen Lebensmittelgruppen besser widerspiegeln. Die Auswahl der PAK beruhte auf der Häufigkeit ihrer Ergebnisse über der Nachweisgrenze (limit of detection – LOD) [EFSA, 2008].

Tabelle 3: Gruppierung und Aufsummierung der polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe. Nach [EFSA, 2008].

PAK8	PAK4	PAK2
Benzo(a)pyren	Benzo(a)pyren	Benzo(a)pyren
Chrysen	Chrysen	Chrysen
Benz(a)anthracen	Benz(a)anthracen	
Benzo(b)fluoranthen	Benzo(b)fluoranthen	
Benzo(k)fluoranthen		
Benzo(ghi)perylen		
Dibenzo(a,h)anthracen		
Indeno(1,2,3-cd)pyren		

Berechnet wurde die mittlere Aufnahmemenge über die Nahrung in den Ländern Europas sowohl für Verbraucher, die mittlere Mengen über die Nahrung aufnehmen, als auch für Verbraucher, die hohe Mengen über die Nahrung aufnehmen. Dabei schwankten die Werte zwischen 235 ng/Tag (3,9 ng/kg KG/Tag) und 389 ng/Tag (6,5 ng/kg KG/Tag) für Benzo(a)pyren alleine, 641 ng/Tag (10,7 ng/kg KG/Tag) und 1077 ng/Tag (18,0 ng/kg KG/Tag) für PAK2, 1168 ng/Tag (19,5 ng/kg KG/Tag) und 2068 ng/Tag (34,5 ng/kg KG/Tag) für PAK4 und 1729 ng/Tag (28,8ng/kg KG/Tag) und 3078 ng/Tag (51,3 ng/kg KG/Tag) für PAK8. Dabei stellen Zerealien und Zerealien-Produkte sowie Meeresfrüchte und Meeresfrüchteprodukte die Hauptaufnahmequellen für PAK über die Nahrung dar. Der Median-Konsum dieser beiden Kategorien wurde dabei aus den Mittelwert der Konsumation der jeweiligen Mitgliedsstaaten kalkuliert, so beträgt die Aufnahme an Zerealien und Zerealien-Produkte 257 g/Tag, während 27 g/Tag an Meeresfrüchten und Meeresfrüchteprodukten aufgenommen werden. Diese beiden Lebensmittelgruppen wurden auch verwendet, um die Exposition für den Verbraucher abzuschätzen, der hohe Mengen über die Nahrung aufnimmt. Allerdings führt das CONTAM Panel (Contaminants in the Food Chain) an, das die Anzahl der analysierten Zerealien und Zerealien-Produkten relativ gering war [EFSA, 2008].
Gemüse sowie Fette und Öle werden als weitere wichtige Quellen für eine Exposition mit PAK über die Nahrung angesehen [SCF, 2002].
Fleisch- und Fleischprodukte können bei stark erhöhtem Konsum ebenfalls zu

einer erheblichen Aufnahme an PAK führen. Da in der von der Kommission veranlassten Untersuchung nur relativ wenig gegrillte Fleischproben untersucht wurden, ist der Einfluss verschiedener Grill- und Bratmethoden in diesem Fall kaum zu kalkulieren [EFSA, 2008].

Tabelle 4: Verbraucherexposition an Benzo(a)pyren (BaP), PAK2, PAK4 und PAK8 für jene Lebensmittelkategorien, für die Daten verfügbar waren. Adaptiert von [EFSA, 2008].

Lebensmittel-Kategorie	Median[a]-Konsum (g/Tag)	BaP-Exp.[c] (ng/Tag[b])	PAH2-Exp.[c] (ng/Tag[b])	PAH4-Exp.[c] (ng/Tag[b])	PAH8-Exp.[c] (ng/Tag[b])
Zerealien- und Zerealienprodukte	257	67	129	257	393
Zucker- und Zuckerprodukte inklusive Schokolade	43	5	13	25	39
Fette (tierische und pflanzliche)	38	26	112	177	239
Gemüse, Nüsse und Hülsenfrüchte	194	50	124	221	378
Früchte	153	5	40	75	87
Kaffee, Tee, Kakao (ausgedrückt als Flüssigkeit)	601	21	55	106	156
Alkoholische Getränke	413	4	12	25	74
Fleisch- und Fleischprodukte	132	42	107	195	279
Meeresfrüchte- und Meeresfrüchteprodukte	27	36	140	289	421
Fisch- und Fischprodukte	41	21	84	170	210
Käse	42	6	12	20	30

[a] Der Median-Wert wurde aus den durchschnittlichen Aufnahmemengen der jeweiligen Mitgliedsstaaten kalkuliert.

[b] Die Ergebnisse werden in ng/Tag angeführt, da die durchschnittlichen Aufnahmemengen (g/Tag) mit der durchschnittlichen Kontamination (µg/kg)

multipliziert wurden. Der Median wird verwendet, da sich die Verzehrserhebungen in den jeweiligen Mitgliedsstaaten voneinander in der Methodik unterscheiden.

[c]Exp. = Exposition

Die in Tabelle 4 dargestellten Werte basieren auf der von der EFSA publizierten „Concise Database“, welche detaillierte Daten zum Lebensmittelkonsum von Erwachsenen in Europa beinhaltet [EFSA, 2008].

In einer aktuellen Studie, wurde der Gehalt an sieben PAK (Chrysen, Benzo(b)fluoranthen, Benzo(k)fluoranthen, Benzo(a)pyren, Dibenz(a,h)anthracen, Benzo(ghi)perylen und Indeno(1,2,3-cd)pyren) in 150 kommerziellen Fleischprodukten analysiert. In den Schweinefleischproben wurde ein durchschnittlicher Gehalt von 2,90 µg/kg an Benzo(a)pyren detektiert. Weiters geht hervor, dass Fleisch-Proben, welche über Holzkohle gegrillt wurden, höhere Gehalte an PAK aufwiesen, als Proben, die im Gasofen gebraten wurden. Nichtsdestotrotz wiesen sowohl die gegrillten als auch die gebratenen Fleischproben zum Teil erhebliche Gehalte an PAK auf [Chung et al., 2011].

Neuen Erkenntnissen zufolge lässt sich der Gehalt an PAK (in diesem Fall wurden Benzo(a)pyren, Benzo(b)fluoranthen und Fluoranthen untersucht) reduzieren bzw. sogar verhindern, indem man diverse Fleischprodukte vor dem Grillen in der Mikrowelle anwärmt oder sie in eine Alufolie/Bananenblätter einwickelt. Nach den entsprechenden Vorbehandlungen und dem Grillprozess, konnten in dieser Studie keine karzinogenen PAK (Benzo(a)pyren, Benzo(b)fluoranthen) im Endprodukt festgestellt werden. Der Gehalt an Fluoranthen konnte in den Rindfleischproben um 46% und in den Hühnerfleischproben um 81% abgesenkt werden, im Vergleich zu Fleischproben, welche ohne Vorbehandlung gegrillt wurden [Farhadian et al., 2011].

Während der SCF berichtet, dass Benzo(a)pyren durchaus ein angemessener Indikator für die Bestimmung von PAK in Lebensmitteln darstellt, ist das CONTAM Panel der Meinung, dass dies nicht der Fall ist und für eine

entsprechende Bestimmung, PAK4 und PAK8 herangezogen werden sollten. Das CONTAM Panel begründet die Entscheidung, das Benzo(a)pyren in 28% der analysierten Proben für PAK8 nicht detektierbar war, jedoch zumindest immer einer der anderen sieben PAK bestimmt werden konnte. Weiters wird angemerkt, dass PAK8 im Vergleich zu PAK4 keinen wesentlichen zusätzlichen Nutzen zur Expositionsabschätzung/Risikocharakterisierung erbringt [SCF, 2002; EFSA, 2008].

2.3.4 Risikoabschätzung

Die EFSA empfiehlt, dass eine Risikocharakterisierung auf jenen PAK basieren sollte, für welche ausreichend Daten einer oralen Karzinogenität vorliegen. Gemeint sind damit Benzo(a)pyren und jene gentoxischen PAK (Benz(a)anthracen, Benzo(b)fluoranthen, Benzo(k)fluoranthen, Benzo(ghi)perylen, Chrysen, Dibenz(a,h)anthracen, Indeno(1,2,3-cd)pyren), die in den Karzinogenitätsstudien mit zwei Steinkohleteergemischen bei Mäusen von [Culp et al., 1998] bestimmt wurden.
Diese acht PAK stellen derzeit die einzigen möglichen Indikatoren zur karzinogenen Potenz von PAK in Lebensmitteln dar [EFSA, 2008].

Tabelle 5: PAK, für welche laut EFSA ausreichend Daten einer oralen Karzinogenität vorliegen. Nach [Culp et al., 1998; EFSA, 2008].

Verbindung	Molekulargewicht (g/mol)
Benzo(a)pyren	252,3
Benz(a)anthracen	228,3
Benzo(b)fluoranthen	252,3
Benzo(k)fluoranthen	252,3
Benzo(ghi)perylen	276,3
Chrysen	228,3
Dibenz(a,h)anthracen	278,3
Indeno(1,2,3-cd)pyren	276,3

Weiters wurde ein MOE-Ansatz auf Basis der nahrungsmittelbedingten Aufnahme von Benzo(a)pyren alleine, PAK2, PAK4 und PAK8 durch Verbraucher, die durchschnittliche bzw. hohe Mengen zu sich nehmen, sowie auf der Basis sogenannter $BMDL_{10}$-Werte („Benchmark-Dosis“), die in den Karzinogenitätsstudien erhalten worden sind festgelegt [Culp et al., 1998].
Die untere Vertrauensgrenze der „Benchmark-Dosis“ ($BMDL_{10}$) bezeichnet einen Anstieg der Anzahl tumortragender Tiere um 10% im Vergleich zu den Kontrolltieren.
Die ermittelten MOE-Werte für den durchschnittlichen Verbraucher betragen 17 900 für Benzo(a)pyren, 15 900 für PAK2, 17 500 für PAK4 und 17 000 für

PAK8. Diese relativ hohen MOE-Werte deuten auf eine geringe Besorgnis für die Gesundheit der „Durchschnitts“-Verbraucher hin.
Die resultierenden MOE-Werte für Verbraucher, die hohe Mengen aufnahmen, betragen 10 800, 9 500, 9 900 und 9 600. Da in diesem Fall die Werte nahe bei 10 000 liegen, ist laut EFSA eine potentielle Besorgnis für die Verbrauchergesundheit gegeben und zudem sollten möglicherweise entsprechende Risikomanagement-Maßnahmen in Erwägung gezogen werden [EFSA, 2008].
Der wissenschaftliche Lebensmittelausschuss schätzt die maximale tägliche Nahrungsaufnahme von Benzo(a)pyren mit 420 ng/Person (= 6 ng/kg KG/Tag für eine Person, die 70 kg wiegt) ein. Diese 6 ng/kg KG/Tag liegen etwa 5 – 6 Größenordnungen unter jenen täglichen Dosen, welche bei Versuchstieren Tumore induziert haben
Im Allgemeinen sollte die PAK-Exposition mit der Nahrung so gering wie nur möglich sein [SCF, 2002].

2.4 Trans-Fettsäuren

2.4.1 Einleitung und Bildungsmechanismus

Im späten 19.Jahrhundert bzw. Anfang des 20.Jahrhunderts begann man flüssige ungesättigte Öle (pflanzliche und marine Öle) mittels sogenannter „katalytischer Hydrierung“ in feste Fette umzuwandeln [Emken, 1984].
Durch den Hydrierungsprozess werden viele Doppelbindungen von der ursprünglichen cis-Konfiguration in eine trans-Konfiguration umgewandelt, was als geometrische Isomerisierung bezeichnet wird. In partiell hydrierten Fetten entstehen typischerweise 20 neue Trans-Fettsäure-Isomere der Öl- und Linolsäure, welche wiederum die Solidität und Stabilität des Fettes erhöhen.
Trans-Fettsäuren werden jedoch nicht nur künstlich erzeugt, sondern entstehen auch auf natürliche Weise, durch bakterielle Isomerasen, im Pansen von Wiederkäuern. Resultierend führt ein Verzehr an Milchprodukten und Fleisch, welches von Wiederkäuern stammt, zu einer Aufnahme an diesen Fettsäuren [Nishida and Uauy, 2009].
Für viele Jahre wurden Trans-Fettsäuren als gesünder oder zumindest gleichwertig mit tierischen Fetten betrachtet [Kinsella et al., 1981].
Seit 1990 wurde eine Vielzahl an Studien publiziert, welche die metabolischen Effekte der Trans-Fettsäuren genauer unter die Lupe nahmen. Außerdem wurden epidemiologische Studien durchgeführt um den Zusammenhang zwischen Trans-Fettsäure-Konsum und dem Auftreten von koronaren Herzerkrankungen sowie anderen Krankheiten zu untersuchen.
Anhand von kontrollierten Studien und Beobachtungsstudien gelangte man zu der Erkenntnis, dass Trans-Fettsäuren, welche durch partiell hydrierte Fette aufgenommen wurden, sich negativ auf multiple kardiovaskuläre Faktoren auswirken und damit zu einem erhöhten Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen führen [Mozaffarian et al., 2009].
Basierend auf diesen Erkenntnissen wurden in einigen Ländern Trans-Fettsäure-Regelungen etabliert, mit dem Ziel, die Herstellung bzw. den Konsum an diesen unerwünschten Fettsäuren so weit wie möglich einzuschränken

[Hunter et al., 2010].

Trans-Fettsäuren entstehen vorwiegend bei der industriellen Hydrierung von Ölen. Mit dieser partiellen Hydrierung verfolgt man das Ziel, halbfeste oder feste Back-, Streich- und Frittier-Fette zu erzeugen [BfR, 2006].

Bei diesem Vorgang entstehen nicht nur Fettsäuren mit Doppelbindungen in trans-Konfiguration, sondern es kann auch zur vermehrten Bildung von gesättigten Doppelbindungen kommen, was eine Verdrängung von hochungesättigten Fettsäuren, wie der α-Linolensäure, zur Folge hat. Da die α-Linolensäure sehr oxidationsanfällig ist und damit relativ schnell zu einem Ranzigwerden des Öls führt, kann durch eine Elimination eben genannter die Haltbarkeitsdauer des entsprechenden Öls verlängert werden [Nishida and Uauy, 2009].

Partiell hydrierte Pflanzenöle enthalten ≈ 1 – 65% an Trans-Fettsäuren, wobei die beiden Isomere der Elaidinsäure (trans-9 und trans-10 18:1), die am häufigsten vorkommenden Isomere sind.

Auf natürliche Weise entstehen Trans-Fettsäuren im Pansen von Wiederkäuern (Schaf, Kuh, Ziege). Bei diesen Tieren werden Trans-Fettsäuren durch die bakterielle Umwandlung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren gebildet. Im Vergleich zu den hydrierten Pflanzenölen enthalten Milch- und Milchprodukte sowie Fleisch, welches von Wiederkäuern stammt, viel geringere Mengen an Trans-Fettsäuren (≈ 1 – 8% aller Fettsäuren im Milchfett). In diesem Fall stellt die Vaccensäure (trans-11 18:1) das Hauptisomer dar [Chardigny et al., 2008].

Weiters können Trans-Fettsäuren beim Erhitzen von Ölen entstehen. Dies ist vor allem bei Verwendung extrem hoher Temperaturen der Fall, wobei keine exakten Temperaturen in der Literatur angegeben sind [EFSA, 2004; BfR, 2006].

2.4.2 Gesundheitliche Auswirkungen

Trans-Fettsäure-Konsum führt zu einem Anstieg an LDL-Cholesterin sowie zu einer Abnahme des „guten“ HDL-Cholesterins. Damit verbunden kommt es zu einem Anstieg der Gesamtcholesterin/HDL-Ratio. Eine Metaanalyse zeigt zudem, dass eine erhöhte Aufnahme an industriellen Trans-Fetten, im Vergleich zu gesättigten-, einfach- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren zu einem signifikanten Anstieg an Lipoprotein A, einem kardiovaskulären Risikofaktor, führt [Mozaffarian and Clarke, 2009].
Weiters induzieren Trans-Fettsäuren pro-inflammatorische Effekte. Einerseits kommt es zu erhöhter TNF-α-Aktivität sowie erhöhten Interleukin-6 und C-reaktiven Protein (CRP)-Werten und andererseits bewirken diese Fettsäuren eine endotheliale Dysfunktion, erfasst durch zirkulierende Marker, wie E-Selektin, und funktionellen Messungen.
Jeder dieser Effekte konnte im Vergleich mit cis-ungesättigten Fettsäuren (einfach- und mehrfach ungesättigt) detektiert werden. Zudem wurden die nachteiligen Effekte auf die Gesamtcholesterin/HDL-Ratio sowie auf die endotheliale Dysfunktion im Vergleich mit gesättigten Fettsäuren dokumentiert.
Kontrollierte Studien sowie Beobachtungsstudien zeigen, dass Trans-Fettsäuren die Insulin-Resistenz beeinträchtigen können, wobei davon vor allem prädisponierte Individuen betroffen sind, welche an viszeraler Adipositas und einer bereits bestehenden Insulinresistenz leiden [Mozaffarian et al., 2009].
Höhere Aufnahmen an Trans-Fettsäuren werden mit einer erhöhten Inzidenz an Cholelithiasis und einer anovulatorischen Unfruchbarkeit assoziiert, zwei Erkrankungen, welche wiederum mit der Insulin-Resistenz assoziiert sind [Tsai et al., 2005; Chavarro et al., 2007].
Die Auswirkungen eines Trans-Fettsäure-Konsums auf Gewichtszunahme und Diabetes-Inzidenz müssen hingegen noch weiter untersucht werden [Mozaffarian et al., 2009].
Der Effekt von Trans-Fettsäuren auf den Blutdruck war bislang nur in wenigen Studien Gegenstand der Untersuchung. In diesen Studien konnten an gesunden, normotensiven Probanden keine signifikanten Effekte der Trans-

Fettsäuren festgestellt werden, verglichen mit gesättigten-, einfach- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren [EFSA, 2004].
Die langfristigen Auswirkungen eines Trans-Fettsäuren-Konsums können, vor allem aus ethischen Gründen, nicht in kontrollierten Humanstudien erfasst werden, daher muss man auf Beobachtungsstudien zurückgreifen. Zahlreiche prospektive und retrospektive Fall-Kontroll-Studien zeigen hier eine positive Assoziation zwischen Trans-Fettsäure-Konsum und kardiovaskulären Ereignissen [Mozaffarian et al., 2009].
Relativ wenige Studien haben bis dato mögliche Zusammenhänge zwischen Trans-Fettsäure-Konsum und Krebsinzidenz untersucht, wobei generell keine signifikanten Assoziationen festgestellt wurden [World Cancer Research Fund, 2007].
Inwieweit sich Trans-Fettsäuren unterschiedlicher Herkunft bzw. Art in ihrer gesundheitlichen Wirkung unterscheiden, lässt sich nach aktuellem Stand der Wissenschaft nur schwer nachvollziehen.
In einer doppelblinden, randomisierten Crossover-Studie konnte gezeigt werden, dass eine Assoziation zwischen hoher Aufnahme an ruminanten Trans-Fettsäuren (10.2g/2500kcal über 4 Wochen) und schädlichen Veränderungen in der Cholesterin-Homöostase vorlag. So kam es bei einer hohen Aufnahme zu einer Zunahme an Gesamtcholesterin, ApoB und signifikant an LDL-Cholesterin, verglichen mit der moderaten Aufnahme an diesen ruminanten Fettsäuren (4.2g/2500 kcal über 4 Wochen). Bei moderatem Konsum an ruminanten Trans-Fettsäuren (4.2g/2500kcal) kam es, verglichen mit der Kontrollgruppe, zu keinen signifikanten Unterschieden.
Da die Aufnahme von 10.2g/Tag an ruminanten Trans-Fettsäuren mit der normalen Ernährung so gut wie überhaupt nicht erreicht werden kann, dient die moderate Aufnahme an diesen Trans-Fettsäuren (4.2g/Tag bzw. 1.5% der Gesamtenergiezufuhr) als realistischer Maßstab.
Allerdings müssten, um diesen Wert zu erreichen, in etwa 200g Käse, 500mL Milch, ein Joghurt und 8 Teelöffel an Butter verzehrt werden [Motard-Bélanger et al., 2008].
Beobachtungsstudien, welche den geschätzten Trans-Fettsäuren-Konsum aus

tierischen und industriellen Quellen unterschieden haben, sowie Studien, die die Wirkung spezifischer Trans-Fettsäuren-Isomere anhand von Biomarkern erfasst haben, zeigen generell keine negativen Effekte auf kardiovaskuläre Risikofaktoren der natürlich vorkommenden Trans-Fettsäuren auf. Ob sehr hohe Dosen an ruminanten Trans-Fetten das Risiko für koronare Herzerkrankungen erhöhen oder nicht, ist noch nicht gänzlich erforscht und bedarf weiteren wissenschaftlichen Untersuchungen [Mozaffarian et al., 2009].

2.4.3 Humanexposition

Ältere Daten zeigen, dass die Trans-Fettsäure-Aufnahme in der Europäischen Union (14 Länder nahmen teil) von Land zu Land schwankt, wobei die geschätzte mittlere tägliche Aufnahmemenge bei Männern 1,2g bis 6,7g/Tag und für Frauen 1,7g – 4,1g/Tag beträgt. Dies entspricht 0,5% - 2,1% bzw. 0,8% - 1,9% der Gesamtenergiezufuhr. Die geringste Aufnahme an Trans-Fetten verzeichneten die Mittelmeerländer mit 0,5% - 0,8% der Gesamtenergiezufuhr, hingegen wurde für Island die höchste Aufnahme dokumentiert [Hulshof et al., 1999].
Für die USA wurde im gleichen Jahr eine geschätzte mittlere tägliche Aufnahmemenge von 5,3g/Tag (entspricht 2,6% der täglichen Energiezufuhr) angegeben, wobei die Schätzung auf 24h-Recalls und 2-tägigen Nahrungsmittelaufzeichnungen von 11 200 Studienteilnehmern beruhte [Allison et al., 1999].
Durch intensive Forschungsarbeit und dem Bekanntwerden der nachteiligen Effekte von Trans-Fettsäuren auf die menschliche Gesundheit wurden in einigen Ländern Maßnahmen ergriffen um eine Aufnahme an diesen Fettsäuren soweit wie möglich zu reduzieren. So wurde in Dänemark die Verwendung von Trans-Fetten, welche aus industriellen Quellen stammen, schlichtweg verboten. Andere Staaten hingegen, wie etwa die USA und Kanada, setzten Limits bzw. Vorschriften und Kennzeichnungsänderungen für alle Produkte und Inhaltsstoffe, die Trans-Fettsäuren enthalten [Chardigny et al., 2008].
In Österreich wurde im Jahr 2009 eine „Trans-Fettsäure-Verordnung“ ins Leben gerufen, die besagt, dass Lebensmittel mit einem Gehalt von mehr als 2% künstlicher Trans-Fettsäuren im Gesamtfett weder hergestellt noch in den Handel gebracht werden dürfen. Bei Lebensmitteln, die einen Fettgehalt von weniger als 20% aufweisen und aus mehreren Inhaltsstoffen bestehen, ist ein Trans-Fettsäure-Gehalt von maximal 4% erlaubt [BMG, 2009].
Die EFSA weist in ihrem Gutachten darauf hin, dass die meisten Speisefette Trans-Fettsäure-Gehalte unter 1-2% aufweisen. Flüssigmargarine und Pflanzenöle weisen auch relativ geringe Gehalte auf, normalerweise unter 1%.

Hingegen schwankt der Trans-Fettsäure-Gehalt bei Backwaren, Frühstückszerealien mit zugesetztem Fett, Pommes Frites, Trockensuppen und manchen Süßigkeiten und Snacks von unter 1% bis über 30%, jeweils abhängig vom verwendeten Fett. Weiters führte die EFSA an, dass die Trans-Fettsäure-Aufnahme in manchen Ländern der EU, vor allem durch neue Herstellungsprozesse der Produkte, abnimmt [EFSA, 2004].
Eine Untersuchung im Jahr 2007 an 76 Produkten (11x Popcorn, 18x Pommes Frites, 12x Salami-Pizza, 8x Burger, 9x Croissants, 9x Topfengolatschen, 9x Schokodonuts), welche bei österreichischen Fast-Food-Anbietern, Kinobuffets und Bäckereien eingekauft wurden, zeigt, dass bei knapp 22% der getesteten Produkte künstliche Trans-Fettsäure-Gehalte >2% festgestellt wurden. Da es sich bei dieser Untersuchung um eine Folgestudie handelte, konnte man mit ersterer, welche zwei Jahre davor durchgeführt wurde, vergleichen ob es zu einem Rückgang oder zu einer Zunahme an diesen unerwünschten Fettsäuren gekommen ist. Fazit ist, dass der Gehalt um 5% gegenüber der vorherigen Untersuchung abgenommen hat, was eine Verbesserung der Trans-Fettsäuren-Situation bedeutet.
Anhand dieser beiden Studien wurden Backwaren, Fast-Food und Mikrowellenpopcorn als Risiko-Lebensmittel identifiziert, wobei drei der acht getesteten Mikrowellenpopcorn-Proben, Werte über 30% Trans-Fettsäuren im Fettgehalt aufwiesen [Lehner, 2007].
In einer schweizerischen Untersuchung im Zeitraum von 2006 - 2007 wurden 120 Produkte, welche im Großraum Zürich erworben wurden, auf das Vorhandensein von Trans-Fettsäuren getestet. Dabei wiesen 30% der getesteten Produkte einen Trans-Fettsäuren-Gehalt über 2%, bezogen auf den Gesamtfettgehalt, auf. Den höchsten Wert, mit etwa 30% industriellen Trans-Fettsäuren im Gesamtfett, wies in diesem Fall ein teilgehärtetes Raps-Fett auf [Colombani et al., 2007].

2.4.4 Risikoabschätzung

Hinsichtlich Trans-Fettsäuren industrieller Herkunft liegt ausreichend Evidenz vor, dass diese HDL-Cholesterin erniedrigen sowie LDL-Cholesterin erhöhen und damit gleichermaßen das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen erhöhen [Mozaffarian et al., 2006; Mensink et al., 2003].
Während die industriellen Trans-Fettsäuren bereits sehr gut untersucht worden sind, liegen für Trans-Fettsäuren natürlicher Herkunft nur relativ wenige Daten vor, die allerdings darauf hinweisen, dass sich diese beiden Fettsäuren unterschiedlicher Herkunft hinsichtlich ihrer Wirkung auf kardiovaskuläre Risikofaktoren voneinander unterscheiden. So senken vor allem Trans-Fettsäuren industrieller Herkunft HDL-Cholesterin drastisch, während natürliche Trans-Fettsäuren selbst in hohen Dosen (11-12g/Tag) keinen signifikanten Effekt erzielten.
Zwar senken natürliche, ruminante Trans-Fettsäuren in hohen Dosen LDL-Cholesterin, jedoch ist die Aufnahme dieser Fettsäuren in der Allgemeinbevölkerung als eher gering einzuschätzen [Chardigny et al., 2008; Mozaffarian et al., 2009].
Wie bereits erwähnt, sind aus Verbraucherschutzgründen in zahlreichen Ländern, Trans-Fettsäure-Verordnungen bzw. spezielle Lebensmittelkennzeichnungen für Trans-Fettsäuren etabliert worden, mit dem Ziel, die Aufnahme dieser unerwünschten Fettsäuren auf ein Minimum zu reduzieren [Chardigny et al., 2008].
Ausgeschlossen von diesen Maßnahmen sind Trans-Fettsäuren natürlicher Herkunft und konjugierte Fettsäuren, die eine trans-Doppelbindung aufweisen, wie etwa Isomere der konjugierten Linolsäure [Dhaka et al., 2011].
Bislang wurden für Trans-Fettsäuren keine Verzehrsempfehlungen ausgesprochen, da diese keinerlei positiven Wirkungen im menschlichen Körper erfüllen [Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, 2002].
Prinzipiell sollte die Aufnahme an Trans-Fettsäuren weniger als 1% der Nahrungsenergie ausmachen [D-A-CH, 2012].
Die EFSA weist in ihrem Statement darauf hin, dass die Trans-Fettsäuren-

Aufnahme in manchen Ländern der EU abnimmt, was auf neue Herstellungstechnologien zurückzuführen ist [EFSA, 2004].
Prinzipiell werden in der Lebensmittelindustrie vier mögliche Technologien herangezogen um den Trans-Fettsäuren-Gehalt weitestgehend zu reduzieren. Dazu zählen die Modifikation des Hydrierungsprozesses (Modifizierung von Druck, Temperatur, Katalyt), eine enzymatische Umesterung (führt zu einer Modifizierung des Schmelzpunktes und des Kristallisierungsverhaltens) sowie die Verwendung von Ölen, deren Eigenschaften verbessert wurden (Öle reich an Ölsäure; Öle mit mittleren Gehalt an Ölsäure und Öle mit geringen Linolensäure-Konzentrationen) und die Verwendung von Fraktionen, welche reich an Feststoffen aus natürlichen Ölen sind, wie etwa Kokosnuss, Palm- und Palmkernöle [Dhaka et al., 2011].
Übereinstimmend mit dem EFSA-Bericht, zeigen weitere Autoren, dass die Gehalte an Trans-Fettsäuren in manchen Produkten abnehmen, allerdings weisen einige Lebensmittelgruppen, wie Backwaren, Konfekt, Fast-Food und Mikrowellenpopcorn immer noch relativ hohe Gehalte auf [EFSA, 2004; Kuhnt et al., 2011; Lehner, 2007].

3. Material und Methoden

3.1 Probanden- und Probandenrekrutierung

Im Rahmen dieser Beobachtungsstudie wurden insgesamt 40 Privathaushalte im Zeitraum von Juli bis Oktober 2011 untersucht, im Detail 25 Familienhaushalte und 15 Seniorenhaushalte mit Wohnsitz in Wien bzw. Wien-Umgebung.
Der Familienhaushalt ist dabei definiert als ein Haushalt mit 2 Erwachsenen im Alter von 25 – 50 Jahren und 1 bis 2 Kindern bis 14 Jahren.
Der Seniorenhaushalt bezieht sich auf Personen im Alter von 60 Jahren und älter, wobei gleichermaßen Haushalte alleinstehender Personen und Zweipersonenhaushalte in die Beobachtungsstudie einflossen.
Insgesamt nahmen 38 Frauen und 2 Männer an dieser Studie teil. Das Alter der ProbandInnen (Gesamtpopulation) ist im Mittel 51±15 Jahre, wobei das durchschnittliche Alter in der Subpopulation Familienhaushalte 40±7 Jahre und das durchschnittliche Alter der Subpopulation Seniorenhaushalte 69±5 Jahre beträgt.
Insgesamt absolvierten 18 der 40 ProbandInnen ein Studium, wobei 16 der 25 Familienhaushalte einen Hochschulabschluss vorweisen konnten. Bei den Senioren waren es lediglich zwei ProbandInnen (siehe Tabelle 6) [Hoelzl et al., 2011].

Tabelle 6: Demografische Daten der 40 StudienteilnehmerInnen nach [Hoelzl et al., 2011].

		Familienhaushalt n=25	**Seniorenhaushalt n=15**	**Gesamt n=40**
Geschlecht	weiblich (n) männlich (n)	23 2	15 0	38 2
Alter	in Jahren (MW±SD)	40±7	69±5	51±15

		Familienhaushalt n=25	Seniorenhaushalt n=15	Gesamt n=40
Bildung	Pflichtschule	5	12	17
	Matura	4	1	5
	Studium	16	2	18

Die Probandenrekrutierung erfolgte zum einen per Teilnahmeaufruf über diverse Internetseiten (AGES Intra- und Internet; Internetseite der Arbeiterkammer und des öffentlichen Gesundheitsportals Österreich; Bundesministerium für Arbeit, Soziales und Konsumentenschutz).
Andererseits wurden Flyer auf einer landwirtschaftlichen Messe sowie in privaten Arztpraxen und Apotheken im 22. Wiener Gemeindebezirk ausgelegt und dazu wurde eine Information zur Studie in einer Monatsausgabe (Oktober/2011) der Pensionistenzeitschrift „Unsere Generation“ bekanntgegeben.
Im Genaueren wurde den LeserInnen bei telefonischen- sowie Mailanfragen bezüglich der Studienteilnahme mitgeteilt, wie viel Zeit (Dauer des 1.Hausbesuchs: ungefähr 1 Stunde; Dauer des 2.Hausbesuchs: ungefähr eine halbe Stunde) eine Teilnahme in Anspruch nimmt und welche Tätigkeiten (Zubereitung eines gemischten Salates sowie Bratkartoffeln und Hühnerstreifen in Anwesenheit eines Beobachters im Rahmen des ersten Hausbesuches; Ausfüllen eines Fragebogens im Rahmen des zweiten Hausbesuches; Einwilligung zur Beprobung verschiedenster Arbeitsoberflächen, wobei die Küche am Tag der Beprobung im üblichen Zustand sein sollte) durchzuführen sind. Zudem wurde den StudienteilnehmerInnen vermittelt, dass die Qualität von zubereiteten Lebensmitteln erhoben werden soll.
Als Aufwandsentschädigung erhielten die ProbandInnen nach erfolgreicher Teilnahme ein „Dankeschön-Paket“ bestehend aus diversen Ernährungs- und Gesundheitsbroschüren sowie einem Olivenöl und Gewürzen [Hoelzl et al., 2011].

3.2 Verwendete Lebensmittel

Die für den Kochvorgang benötigten Lebensmittel wurden allesamt den Probanden zur Verfügung gestellt, so wurden vor jedem Hausbesuch ein rohes Huhn mit Haut und Knochen sowie Tomaten, Kopfsalat, eine Salatgurke und Kartoffeln im Supermarkt eingekauft.
In dieser Studie wurden verschiedene Kartoffel-Sorten (Marabel, Amandine, Ditta, Tosca, Heurige und Samba) verwendet um zu überprüfen ob sich die diversen Varietäten hinsichtlich des Acrylamid-Gehaltes in den fertigen Bratkartoffeln unterscheiden.
Dabei handelte es sich bei allen Sorten um „vorwiegend festkochende“ Kartoffel, die für die Herstellung von Bratkartoffeln durchwegs geeignet sind.
Die TeilnehmerInnen wurden, wie bereits erwähnt, während des ersten Hausbesuches gebeten, einen gemischten Salat aus Kopfsalat, Tomaten und Gurke sowie Bratkartoffeln und Hühnerstreifen zuzubereiten.
Das Gericht wurde aufgrund bestimmter Kriterien ausgewählt: Einerseits können durch das Erhitzen der Lebensmittel herstellungsbedingte Toxine gebildet werden (Acrylamid, Furan, PAK, Trans-Fettsäuren) und andererseits kann es durch mangelnde Hygiene zu gesundheitlichen Gefahren, wie Kreuzkontaminationen (Übertragung der Keime vom rohen Huhn auf den Salat) bzw. daraus resultierend zu Lebensmittelintoxikationen kommen [Hoelzl et al., 2011; Mayerhofer, 2012].
Weiters wurde darauf geachtet, dass die Zubereitung nicht zeitintensiv ist bzw. die Länge des Kochvorganges blieb den TeilnehmerInnen überlassen, und es wurden keine hohen Ansprüche an Kochkenntnisse und Küchenequipment gestellt.
Der Transport der Lebensmittel zu den Privathaushalten erfolgte mittels einer Kühlbox und entsprechender Kühl-Akkus. Die Kühl-Akkus wurden vor Abfahrt zum jeweiligen Probandenhaushalt aus dem Gefrierfach (-18°C) entnommen und in die Kühlbox gelegt. Die Temperatur wurde in der Kühlbox nicht gemessen, allerdings wurde darauf geachtet, dass die rohen Kartoffeln getrennt von den Kühl-Akkus gelagert wurden um eine mögliche Bildung von

reduzierenden Zuckern zu vermeiden. Nach Vollendung der Probenziehung im Haushalt und Abgabe der Proben an die Labors der AGES wurden die Kühl-Akkus wieder ins Gefrierfach gegeben.
Da alle Haushalte entweder in Wien oder Wien-Umgebung situiert sind/waren, betrug die Transportzeit der Lebensmittel maximal eine Stunde pro Fahrtrichtung.
Die ProbandInnen bekamen jeweils die Hälfte des rohen Huhns (mit Haut und Knochen) zur Verfügung gestellt, da die andere Hälfte des Huhns zur Untersuchung auf Campylobacter-Keime verwendet wurde.
Das Huhn wurde dabei vom Beobachter, unmittelbar vor Abfahrt zum jeweiligen Privathaushalt der ProbandInnen, in einem Labor der AGES in zwei Hälften zerteilt, wobei eine Hälfte wie eben erwähnt in der AGES auf Campylobacter-Keime untersucht wurde, während die andere Hälfte entsprechend verpackt und in die Kühlbox verstaut wurde.
Für die Zubereitung des Huhns mussten die ProbandInnen ihr eigenes Öl bzw. Fett verwenden und sie wurden ersucht, das Fleisch des Huhns auszulösen und die entsprechenden Fleischstücke in der Pfanne zu braten. Wie bereits erwähnt wurden auch Kartoffeln, Tomaten, Kopfsalat und eine Gurke zur Verfügung gestellt, wobei bei den Kartoffeln jeweils etwa 500g an die ProbandInnen übergeben wurden.
Die Menge begründet sich damit, dass nach Herstellung der Bratkartoffeln, diese gleich vor Ort homogenisiert und in gasdichte Tubes abgefüllt wurden. Hier zeigte sich in Vorversuchen, dass eine Menge von etwa 500g an Kartoffeln ausreichend ist, um die Tubes optimal aufzufüllen, damit ein etwaiges Verflüchtigen der herstellungsbedingten Toxine, insbesondere Furan, soweit wie möglich verhindert werden kann.
Bei der Zubereitung der Bratkartoffeln wurde es den Probanden überlassen ob sie diese in der Pfanne, im Backrohr oder der Fritteuse braten bzw. ob sie die Kartoffeln vor dem Bratvorgang Kochen oder nicht.
Wiederum wurden die Teilnehmer gebeten, ihr eigenes Öl/Fett für die Zubereitung der Bratkartoffeln zu verwenden.
Für die Zubereitung des gemischten Salates mussten die TeilnehmerInnen

ausschließlich die jeweiligen zur Verfügung gestellten Lebensmittel zusammenschneiden und in einen Salatbehälter geben, jedoch wurden die ProbandInnen gebeten den Salat nicht mit Essig oder Öl zu marinieren, da es ansonsten zu Analyseproblemen in der Laboranalytik kommen kann. Salzen, pfeffern sowie würzen des Salates mit Kräutern war indes erlaubt.
Die ProbandInnen konnten für den gesamten Kochvorgang ihre eigenen Gewürze verwenden, als Entschädigung wurde nach dem Kochen eine Gewürzpackung und ein Olivenöl übergeben [Hoelzl et al., 2011].

3.3 Probenziehung inklusive verwendeter Geräte

Die Probenziehung fand zu zwei Zeitpunkten statt: nach Vollendung des Kochvorganges (1.Hausbesuch) und während des zweiten Hausbesuches, parallel zum Ausfüllen des Fragebogens durch den/die StudienteilnehmerIn.
Bei der ersten Probenziehung wurden nach Vollendung des Kochvorganges das Brathuhn sowie der fertige Salat in Probensäckchen gefüllt. Weiters wurde das „Probandeneigene“ Fett/Öl, welches für die Zubereitung des Brathuhns bzw. der Bratkartoffeln verwendet wurde, in 10mL Tubes abgefüllt und verschlossen.
Die Bratkartoffeln wurden im Anschluss an den Kochvorgang noch vor Ort homogenisiert und in drei gasdichte Tubes abgefüllt. Aufgrund der hohen Flüchtigkeit von Furan war das schnelle Abfüllen der homogenisierten Kartoffelmasse von großer Bedeutung.
Der Homogenisator (Marke Kenwood) wurde dabei vom jeweiligen Beobachter zum ersten Hausbesuch mitgenommen.
Während des Kochvorganges bzw. des ersten Hausbesuches wurde zudem die Kühlschranktemperatur mittels eines Kühlschrankthermometers (Marke Sunartis; Genauigkeit: ± 1°C) ermittelt, indem dieses nach Einverständnis des Probanden für etwa eine Stunde (Thermometer wurde zu Beginn des Kochvorganges in den Kühlschrank gelegt und nach fertiger Zubereitung der Speise wieder herausgenommen) in das mittlere Kühlschrankfach gelegt wurde [Hoelzl et al., 2011; Mayerhofer, 2012].
Die jeweiligen Bratzeiten für Kartoffeln und Huhn (siehe Tabellen 9 und 12) wurden zu Beginn der Studie mittels einer Stoppuhr exakt auf die Sekunde erfasst, allerdings wurde in weiterer Folge aufgrund der „Unhandlichkeit“ der Stoppuhr und um ein Misstrauisch-werden der ProbandInnen durch akustische Geräusche zu verhindern, auf die Uhr des Mobiltelefons zurückgegriffen.
Im Rahmen des zweiten Hausbesuches wurden diverse Küchenoberflächen auf mikrobiologische Parameter (Gesamtkeimzahl, Listerien) sowie bei Einwilligung der ProbandInnen, der im Haushalt vorhandene Schwamm/Wettex untersucht [Hoelzl et al., 2011; Mayerhofer, 2012].

Alle im Privathaushalt gezogenen Proben wurden in Kühlboxen mit entsprechenden Kühl-Akkus (Temperatur zu Beginn des Transports: -18°C) transportiert und nach Eintreffen in der Österreichischen Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) an die jeweiligen Labors weitergeleitet. Die Probengefäße für Acrylamid und Furan wurden bis zur Analyse bei -20°C, sämtliche mikrobiologische Proben bei +4°C zwischengelagert [Hoelzl et al., 2011].
In Tabelle 7 findet sich eine Auflistung sämtlicher gezogener Proben und der dazugehörigen Endpunkte.

Tabelle 7: Auflistung der entnommenen Proben inklusive Endpunkte. Modifiziert nach [Hoelzl et al., 2011].

Probennummer	Probenmaterial	Endpunkte
1.Probenziehung		
1	Bratkartoffeln	Acrylamid Furan PAK Trans-Fettsäuren
2	Öl/Fett (für Huhn) Öl/Fett (für Kartoffeln)	PAK Trans-Fettsäuren
3	Huhn (vor der Zubereitung)	Campylobacter PAK
4	Huhn (nach der Zubereitung)	PAK
5	Salat (nach der Zubereitung)	Campylobacter
2.Probenziehung		
6	Backofengriff	Gesamtkeimzahl
7	Kühlschrankgriff	Gesamtkeimzahl
8	Mittleres Kühlschrankregal	Gesamtkeimzahl
9	Armatur/Wasserhahn	Gesamtkeimzahl
10	Schwamm/Schwammtuch	Gesamtkeimzahl
11	Arbeitsoberfläche 1	Gesamtkeimzahl
12	Arbeitsoberfläche 2	Gesamtkeimzahl
13	Arbeitsoberfläche 3	Gesamtkeimzahl
14	Schwamm	Listerien
15	Abfluss des Abwaschbeckens	Listerien
16	Mittleres Kühlschrankregal	Listerien

3.4 Angewandte Methoden

3.4.1 Beobachtungssystem

Bei der Beobachtung vor Ort wurde der gesamte Ablauf in der Küche des Privathaushaltes mittels eines Beobachtungssystems dokumentiert.
Mit diesem Beobachtungssystem verfolgte man das Ziel, dass alle relevanten Aspekte vor, während und nach dem Kochvorgang in gleicher Form und daraus resultierend vergleichbar notiert werden.
Im Wesentlichen gliedert sich das Beobachtungssystem in 5 Blöcke (Lagerung, Hygieneverhalten, Kochvorgang bzw. Zubereitung der Speise, Küchenhygiene, Zusätzliche Informationen).
Für die vorliegende Masterarbeit waren vor allem der Kochvorgang und die zusätzlichen Informationen von Bedeutung, da die restlichen Punkte speziell für die mikrobiologische Untersuchung geschaffen wurden [Hoelzl et al., 2011; Mayerhofer, 2012].
Zum einen wurde die Bratzeit für die Zubereitung des Huhns notiert und ob der Garzustand überprüft wurde (Möglichkeiten: mit Thermometer/über den Geschmack/über das innere Aussehen/über das äußerliche Aussehen/Temperatur wurde nicht geprüft) [Mayerhofer, 2012].
Bei den Bratkartoffeln wurde neben der Bratzeit auch dokumentiert ob diese in der Pfanne, Fritteuse oder im Backrohr zubereitet wurden. Zum anderen wurden neben den Bratzeiten auch die jeweiligen Öle und Fette sowie deren Mindesthaltbarkeitsdaten notiert.
Zusätzlich wurde noch die Aufbewahrung (lichtgeschützt im Regal; im Kühlschrank; weder noch) der verwendeten Öle und Fette in den untersuchten Privathaushalten dokumentiert [Hoelzl et al., 2011].

3.4.2 Fragebogen

Während des zweiten Hausbesuches, bekamen die ProbandInnen einen Fragebogen zum Ausfüllen, mit dem Ziel, Verhaltensweisen im Umgang mit Lebensmitteln sowie Wissensdefizite und Gefahren im Privathaushalt zu evaluieren.
So sollen mit den Resultaten aus den Beobachtungen und den Fragebögen etwaige Diskrepanzen zwischen den Angaben der StudienteilnehmerInnen und dem tatsächlichen Verhalten aufgezeigt werden [Hoelzl et al., 2011]
Der Fragebogen ist jedoch speziell für den mikrobiologischen Teil dieser Beobachtungsstudie konzipiert worden, weshalb in der vorliegenden Masterarbeit nicht näher auf die entsprechenden Resultate und die Interpretation der Antworten durch die StudienteilnehmerInnen eingegangen wird [Mayerhofer, 2012].

3.5 Analytische Verfahren

3.5.1 LC/MS-Bestimmung von Acrylamid

Prinzip

GC-MS und LC/MS bzw. LC/MS-MS-Methoden sind die geläufigsten analytischen Verfahren zur Bestimmung von Acrylamid [Zhang et al., 2005].
Bei der LC werden Substanzen aufgrund ihrer chemischen Eigenschaften (Acrylamid ist ein sehr polares Molekül) getrennt. Nachfolgend werden bei der MS Ionen generiert, die aufgrund ihres Masse/Ladungs-Verhältnisses (m/z) detektiert werden [Weisshaar, 2004; AGES, 2008].
Acrylamid weist ein Masse/Ladungs-Verhältnis von 72 auf. Der Interne Standard d3-Acrylamid zeigt ein Masse/Ladungs-Verhältnis von 75.
Das homogenisierte Probenmaterial muss lichtgeschützt gelagert werden, da es ansonsten zu Verlusten an Acrylamid kommen kann. Das gefrorene Material wird dabei vor der Analyse über Nacht im Kühlschrank aufgetaut [AGES, 2008; Hoelzl et al., 2011].
Für eine vollständige Extraktion wird eine interne Standardlösung, Methanol und ein 30-minütiges Ultraschallbad (Nachextraktion) verwendet [BfR, 2002].
Die chemische Behandlung mit Carrez-I und Carrez-II-Lösung dient zum Entfernen von Proteinen und Stärke. Weiters erfolgt eine Filtration über ein Faltenfilter ins Becherglas um noch bestehende Verunreinigungen zu eliminieren [Gökmen, 2007].

Durchführung

Die homogenisierten Bratkartoffeln wurden nach der Probenziehung bei -20°C aufbewahrt. Vor der Messung wurde das gefrorene Material im Kühlschrank aufgetaut. Danach wurden ca. 10g der Probe, 1000µL Interner Standard (ca. 50mg/L d3-Acrylamid)-Lösung und 5mL Methanol in einen Messkolben überführt. Anschließend wurde der Messkolben zu ¾ mit Wasser aufgefüllt und für 30 Minuten ins Ultraschallbad gestellt. Nach Zugabe von jeweils 1mL Carrez-I (150g/L Kaliumhexacyanoferrat(II)-Trihydrat) und Carrez-II-Lösung

(230g/L Zinkacetat, 3% Essigsäure) wurde der Messkolben wiederum mit Wasser aufgefüllt. Der Extrakt wurde nun über ein Faltenfilter in ein Becherglas filtriert. Im Anschluss wurde der Analyt mittels LC/MS (Singlequad) identifiziert sowie quantifiziert [AGES, 2008; Hoelzl et al., 2011].

3.5.2 GC/MS-Bestimmung von Furan

Prinzip

Um Verluste an Furan zu vermeiden, muss die Homogenisierung so schnell wie möglich durchgeführt werden, wobei das Probenmaterial bis zur Analyse gekühlt gelagert werden muss [FDA, 2004].

Aufgrund der hohen Flüchtigkeit des Furans wird auf eine Headspace-GC-MS zurückgegriffen. Bei dieser Methode wird die Lebensmittelprobe (Homogenisat der Bratkartoffeln) in einem verschlossenen Vial erhitzt um ein Gleichgewicht zwischen flüssiger und gasförmiger Headspace zu erzielen. Das Headspace-Gas wird dabei entnommen und der Dampf wird in die GC injiziert [Vranova and Ciesarova, 2009].

In diesem Fall wird eine GC (Laufzeit: 30 Minuten) verwendet, welche sich optimal für flüchtige Verbindungen eignet. Die Retentionszeit für Furan und d4-Furan beträgt 6-7 Minuten [FDA, 2004].

Im Anschluss erfolgt die Detektion mittels Massenspektrometrie (SIM/SCAN-Modus) durch das entsprechende Masse/Ladungs-Verhältnis.

Die Massen von 68 und 72 werden für die Bestimmung von Furan und d4-Furan herangezogen [Vranova and Ciesarova, 2009; FDA, 2004].

Durch die Standard-Addition mit Furan (zusätzliche Bestimmung des Furan-Gehalts der Probe mittels Zumischungen) und Anwendung des d4-Furans (interner Standard) können Matrixeffekte weitgehend eliminiert werden [Goldmann et al., 2005; Kuballa, 2007].

Durchführung

Da Furan eine leicht flüchtige Substanz ist, wurde das Homogenisat der Bratkartoffeln schnellstmöglich in einen gasdichten Behälter gefüllt und bei -20°C tiefgefroren. Um Furan mittels GC/MS (Quadrupol) bestimmen zu können, wurden 5g der homogenisierten Probe in ein tariertes Headspace Vial übergeführt und auf 10g mit entionisiertem Wasser aufgefüllt. Nach dem Verschließen wurden noch zusätzlich 50µL Arbeits-ISTD (Interner Standard: D4-Furan)-Lösung zupipettiert. Anschließend wurde mittels GC/MS-Headspace

Gerät Furan und d4-Furan im SIM/SCAN-Modus bestimmt. Mit Hilfe einer extern erstellten Kalibriergeraden wurde der Gehalt an Furan durch Messung der Probengrundkonzentration ermittelt. Das erhaltene Ergebnis wurde zudem abgesichert, indem der Furan-Gehalt der Probe mit zwei Zumischungen zusätzlich bestimmt wurde [FDA, 2004; AGES, 2008; Hoelzl et al., 2011].

3.5.3 Bestimmung von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen mittels HPLC

Prinzip

Mittels Gelpermeationschromatografie werden bei den flüssigen Proben (Ölproben) die jeweiligen PAK von interferierenden Matrix-Substanzen isoliert. Die Huhn und Kartoffel-Proben werden zunächst verseift und anschließend können durch Extraktion mit organischen Lösungsmitteln die PAK isoliert werden [EFSA, 2008].

Im Anschluss wird eine HPLC (unter Verwendung einer Vydac 201TP54 Reversed-Phase Säule) mit einem UV bzw. einem Fluoreszenz-Detektor verwendet um die PAK nachzuweisen [AGES, 2010].

Durch Verwendung der RP-Säule werden polare Substanzen zu Beginn und unpolare Substanzen am Ende eluiert, wobei in einer homologen Reihe die Retention mit steigender Anzahl an Kohlenstoffatomen zunimmt [Schwedt, 2007].

Eine HPLC gekoppelt mit einem Fluoreszenz-Detektor (PAK werden zur Fluoreszenz angeregt) zählt zu den zwei bedeutendsten analytischen Methoden für die Bestimmung von PAK in Lebensmitteln aufgrund der hohen Messempfindlichkeit [EFSA, 2008].

Durchführung

Etwa 5g Fett/Öl wurden mit 100µL Benz(a)anthracenlösung (= Interner Standard) in einen 25mL Messkolben gefüllt. Danach wurde der Messkolben mit Ethylacetat/Cyclohexan aufgefüllt. Die Probelösung wurde mittels Glasspritze in ein Proberöhrchen der GPC filtriert. In der GPC wurde die Probenlösung gereinigt und anschließend am Rotationsverdampfer eingeengt und mit Acetonitril nachgespült. Anschließend wurde die Lösung nochmals auf ca. 1mL eingeengt und abgewogen. Der Extrakt wurde darauf durch ein Spritzenfilter in ein Autosamplervial filtriert.

Bei den anderen Proben (Huhn vor/nach Zubereitung, Kartoffeln vor/nach Zubereitung) wurde jeweils 10g der homogenisierten Probe mit 6,6g

ethanolischer Kalilauge, 100µL Benz(a)anthracenlösung und 20mL Wasser versetzt. Die Lösung wurde unter Rückflusskühlung zum Sieden erhitzt. Nach einer Heißextraktion wurde der untere Teil der Mischung mit der enthaltenen Probe in einen Scheidetrichter übergeführt und mit Cyclohexan ausgeschüttelt. Nach Verwerfen der unteren Phase wurde der Extrakt 6-mal mit Wasser gewaschen sowie die organische Phase über einen Faltenfilter in einen Rundkolben filtriert. Nach Zugabe von Cyclohexan und Decan wurde am Rotationsverdampfer eingeengt, und der erhaltene Rückstand konnte mit Petrolether in einen Kolben übergeführt und aufgefüllt werden (= Probenextrakt). Nach einem Clean-up über SPE-Trennsäulchen wurde das Eluat eingeengt, danach 2mL Acetonitril zugesetzt, nochmals eingeengt sowie abgewogen. Der gewonnene Extrakt wird anschließend durch ein Spritzenfilter filtriert (= Probenlösung).

Der Nachweis der polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe erfolgte mittels HPLC, indem 20µL der Injektionslösungen und der Standardlösungen auf einer RP-Säule getrennt und mit einem Fluoreszenz bzw. UV-Detektor detektiert wurden [AGES, 2010; Hoelzl et al., 2011].

3.5.4 Bestimmung von Fettsäuremethylestern mittels GC-FID

Prinzip

Vor der GC-Analyse werden die Fettsäuren zu Methylester derivatisiert, mit dem Ziel, die Trennung zwischen diesen Fettsäuren zu verbessern und um die Analysezeit zu verkürzen. Methylester sind äußerst flüchtig und können daher effizient in der GC eingesetzt werden [Juanéda et al., 2007].
Mittels Kapillartrennsäule (Verwendung von Trennsäule 2, zur zusätzlichen Auftrennung von trans- und cis-Isomere) werden die jeweiligen Proben in ihre Einzelkomponenten aufgetrennt.
Im Flammenionisationsdetektor werden die zu analysierenden Fettsäuremethylester mit dem Trägergas in eine Luft/Wasserstoff-Flamme transportiert und thermisch ionisiert. Die freiwerdenden Elektronen werden aufgefangen und als Peak detektiert [AGES, 2006; Schwedt und Vogt, 2010].

Durchführung

Aus den Bratkartoffeln wird das Fett durch Extraktion gewonnen, Öle hingegen werden direkt eingesetzt. Nach der Derivatisierung zu Methylestern mit methanolischer Kalilauge erfolgte die GC-Analyse der Fettsäuren mittels einer Kapillartrennsäule (Trennsäule 2). Die Identifizierung der einzelnen Fettsäuren erfolgte durch den Vergleich der Retentionszeiten von analysierten Standards und authentischen Proben. Der Trans-Fettsäuren-Gehalt im Fettanteil wird dabei als Prozentsatz der Peakflächen der Trans-Fettsäuren bezogen auf die Summe der Peakflächen aller Fettsäuremethylester angegeben. Für die Berechnung des Trans-Fettsäuregehalts in der gesamten Probe wurde der gesondert bestimmte Fettgehalt der Probe mit einbezogen [AGES, 2006; Hoelzl et al., 2011].

3.6 Statistische Verfahrensweisen

Die in dieser Masterarbeit angewandten statistischen Analysen wurden mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics (Version 19) durchgeführt.
Die zu untersuchenden Variablen wurden zu Beginn deskriptiv bzw. mittels explorativer Datenanalyse sowie Streudiagrammen und Boxplot dargestellt um zu überprüfen, welcher Verteilung diese unterliegen und ob eventuell Ausreißer vorhanden sind. Zur Verteilungsüberprüfung wurden zudem die Tests auf Normalverteilung angewandt (Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk).
Nachdem festgelegt wurde, welcher Verteilung die Variablen unterliegen, wurde mittels geeigneter Tests überprüft ob etwaige Korrelationen oder signifikante Unterschiede zwischen einzelnen Variablen vorliegen.
Nachdem meistens eine Nicht-Normalverteilung der Daten vorlag, wurde nicht-parametrisch (Mann-Whitney-U-Test für zwei unabhängige Stichproben; Kruskal-Wallis-Test für mehrere unabhängige Stichproben; Wilcoxon-Test für verbunden Stichproben) getestet. Für Korrelationsanalysen wurde aufgrund der Datenverteilung ausschließlich der Spearman'sche Korrelationskoeffizient verwendet, da dieser robuster gegen Ausreißer ist, welche wiederum in den vorliegenden Datensätzen häufig vorhanden sind.
Mittels partieller Korrelation wurden mögliche Einflussvariablen kontrolliert.
In einzelnen Fällen, falls eine Variable normalverteilt und die andere Variable nicht normalverteilt ist, wurde der p-Wert, welcher bei Anwendung des nicht-parametrischen Testverfahrens erhalten wurde, zusätzlich mittels parametrischem Verfahren (T-Test bei verbundenen Stichproben) überprüft.
Für die statistische Auswertung wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha = 0.05$ verwendet.

4. Ergebnisse und Diskussion

4.1 Acrylamid-Gehalte in Bratkartoffeln

Die nachstehend angeführten Acrylamid-Ergebnisse zeigen, übereinstimmend mit diversen wissenschaftlichen Artikeln, dass beim Braten von Kartoffeln relativ hohe Mengen an Acrylamid entstehen können, mit einem Maximalwert von 680 µg/kg.
Diese Tatsache ist vor allem auf die hohen Brattemperaturen (weit größer als 100°C) sowie auf das Vorhandensein der Acrylamid-Vorläufersubstanzen Asparagin und reduzierende Zucker zurückzuführen [EFSA, 2011; Vinci et al., 2011].
Beachtet man die hohe Standardabweichung sowie den resultierenden Variationskoeffizienten, so lässt sich eine erhebliche Variabilität zwischen den einzelnen Werten der Proben erkennen.
Der Mittelwert von 142,65 µg/kg beruht auf der sogenannten lower-bound-Berechnung (LB), d.h. Werte die unterhalb der Bestimmungsgrenze liegen werden 0 gesetzt. Berechnet man zusätzlich den upper-bound-Mittelwert (UB), so wird für die Werte, die unterhalb der Bestimmungsgrenze liegen, eben diese festgelegte Grenze eingesetzt. Der UB-Mittelwert entspricht 157,8 µg/kg [EFSA, 2011; Hoelzl et al., 2011].
Insgesamt lagen 27 (= 67,5%) der Acrylamid-Proben über der Bestimmungsgrenze von 50 µg/kg [Hoelzl et al., 2011].
Beachtenswert ist, dass die Bratkartoffel-Proben der Seniorenhaushalte im Durschnitt höhere Konzentrationen an Acrylamid aufweisen als jene der Familien (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: Deskriptive Darstellung der Acrylamid-Messwerte. Modifiziert nach [Hoelzl et al., 2011].

Acrylamid-Gehalt in µg/kg				
Probenmaterial	MW±SD	Variationskoeffizient (SD/MW)	Median	Maximum
Bratkartoffeln (n= 40) – GESAMT (LB[a])	142,65±154,04	1,08	98,50	680
Bratkartoffeln (n= 40) – GESAMT (UB[b])	157,80±140,95	0,89	98,50	680
Bratkartoffeln (n= 25) – FAMILIEN (LB)	102,56±153,95	1,50	53,00	680
Bratkartoffeln (n= 25) – FAMILIEN (UB)	124,80±140,15	1,12	53,00	680
Bratkartoffeln (n= 15) – SENIOREN (LB)	209,47±133,48	0,64	170,00	460
Bratkartoffeln (n= 15) – SENIOREN (UB)	212,80±128,40	0,60	170,00	460

[a] LB…..lower-bound

[b] UB….upper-bound

Nach der deskriptiven Darstellung wurde mittels explorativer Datenanalyse auf Normalverteilung der Messwerte geprüft. Anhand der Tests auf Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk) sowie des Q-Q-Diagramms wird ersichtlich, dass die vorliegenden Daten (bezogen auf alle Haushalte) nicht normalverteilt sind, wobei mit den lower-bound-Werten gearbeitet wurde. Beide statistischen Tests zeigen eindeutig eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung auf, da p-Werte in beiden Fällen <0.05 (0,003 bzw. 0,000) sind.

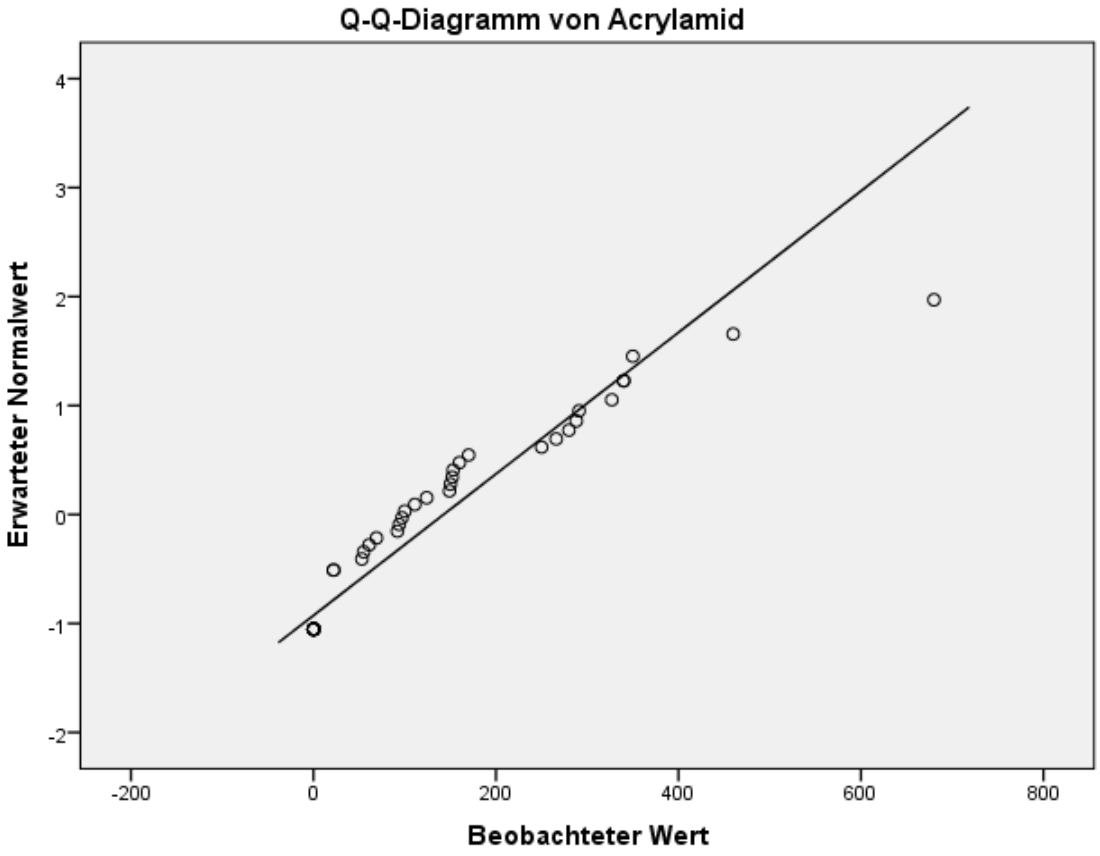
Abbildung 3: Tests auf Normalverteilung der Acrylamidwerte – Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk (SPSS-Output)

	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
Acrylamid	,177	40	,003	,846	40	,000

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

df= degrees of freedom (Freiheitsgrade)

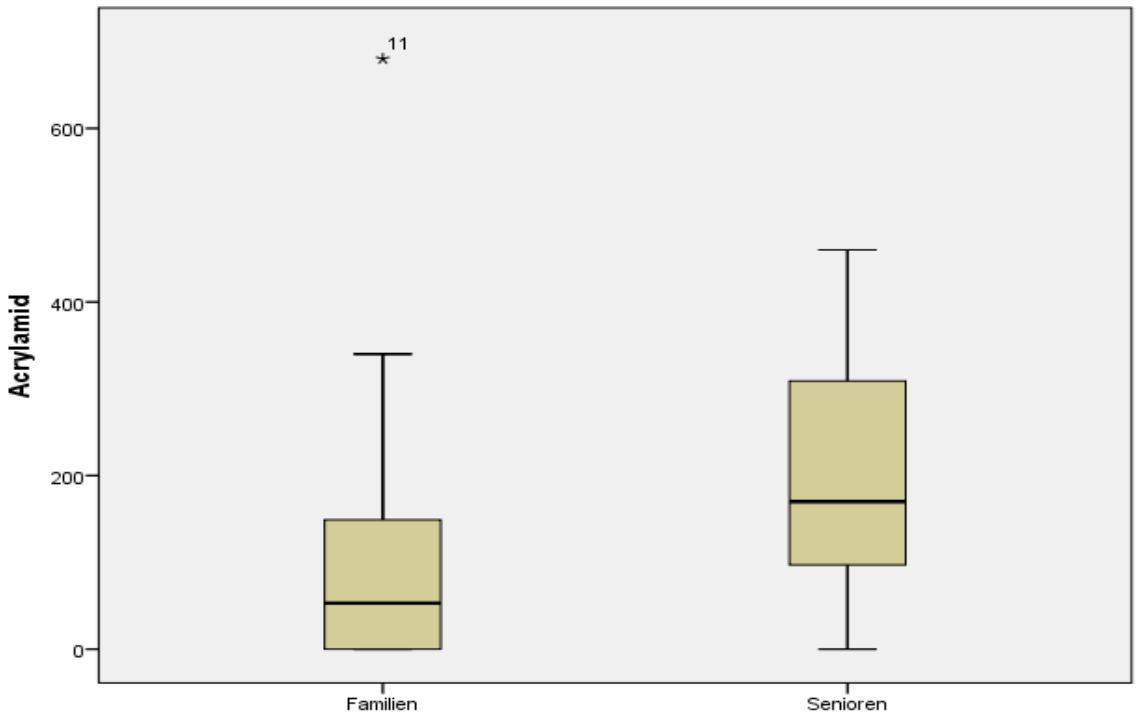
Abbildung 4: Q-Q-Diagramm der Acrylamid-Messwerte (Konzentrationen in µg/kg) – SPSS-Output.



Vergleicht man die gemessenen Acrylamid-Konzentrationen zwischen den Familien- und Seniorenhaushalten, so ist anhand der Boxplot-Grafik (siehe Abbildung 5) ein markanter Ausreißer innerhalb der Familienpopulation zu

erkennen. Basierend auf der zuvor festgestellten Nicht-Normalverteilung der Daten, wurde mittels Mann-Whitney-U-Test geprüft, ob sich die Acrylamid-Konzentrationen im Endprodukt zwischen Familien und Senioren signifikant voneinander unterscheiden. Ein p-Wert von 0,004 führt hier zu der Annahme, dass sich die beiden Subpopulationen hinsichtlich der Acrylamid-Konzentrationen in den Endprodukten signifikant voneinander unterscheiden. So weisen die Kartoffel-Proben der Senioren signifikant höhere Messwerte an Acrylamid auf als jene der Familien.

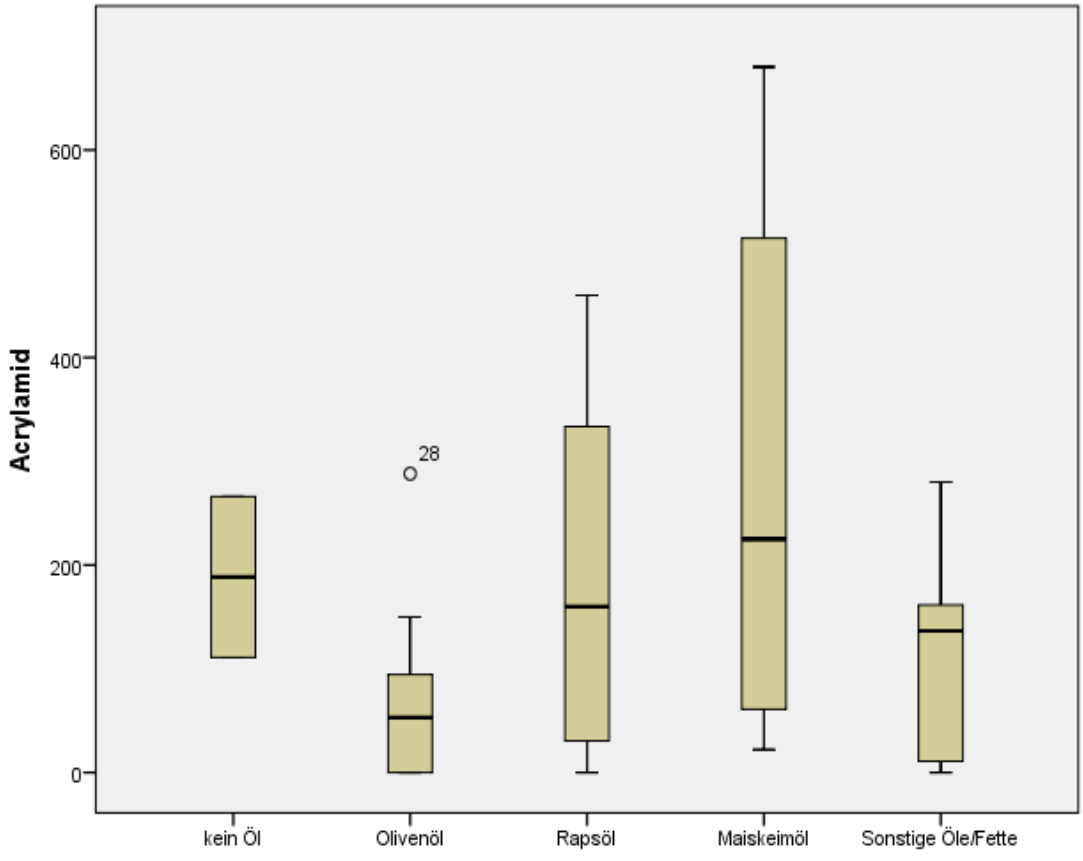
Abbildung 5: Boxplot der Acrylamid-Messwerte (in µg/kg) – Vergleich zwischen Familien und Senioren (SPSS-Output)



Ein Unterziel dieser Studie war es, einen etwaigen Einfluss des zum Braten verwendeten Öls auf den Acrylamid-Gehalt im Endprodukt festzustellen. Einige Autoren behaupten, dass das verwendete Öl durchaus einen Einfluss auf die Acrylamid-Bildung hat bzw. einige Öle höhere Konzentrationen an Acrylamid erzeugen als andere [Gertz and Klostermann, 2002; Becalski et al., 2003]. Wiederum zeigen andere Autoren, dass das verwendete Öl keinen

bedeutenden Einfluss auf die Acrylamid-Bildung hat [Matthäus et al., 2004; Mestdagh et al., 2005].
Am Häufigsten, jeweils 12-mal, wurde Raps- bzw. Olivenöl für die Zubereitung der Bratkartoffeln verwendet, lediglich vier Personen verwendeten Maiskeimöl. Ansonsten wurden zahlreiche andere Öle/Fette für die Zubereitung herangezogen, diese werden unter der Kategorie „Sonstige Öle/Fette“ zusammengefasst (ausführliche Beschreibung – siehe Kapitel 4.5 „Zusätzliche Erhebungen“.

Abbildung 6: Boxplot-Grafik zur Darstellung der verwendeten Ölsorten für die Bratkartoffel-Zubereitung im Zusammenhang mit den gemessen Acrylamid-Konzentrationen (in µg/kg) im Endprodukt (SPSS-Output).



Um zu überprüfen ob die Öle zu einer signifikant unterschiedlichen Acrylamid-Konzentration im Endprodukt führen, wurde der Kruskal-Wallis-Test für den Vergleich von mehr als zwei Gruppen angewendet. Ein p-Wert von 0,124 zeigt

hier, dass die Verwendung unterschiedlicher Ölsorten keinen Einfluss auf die Acrylamid-Konzentrationen im Endprodukt hat.
Der Maximalwert von 680 µg/kg basiert auf einer Zubereitung mit Maiskeimöl, wobei eben erwähntes im Vergleich zu den anderen Ölen auch den höchsten Median aufweist.

Ein weiteres Ziel dieser Studie war es festzustellen ob individuelle Kochgewohnheiten, das bedeutet ob sehr langes Braten bzw. Kochen/Nicht-Kochen der Kartoffeln, einen Einfluss auf die Acrylamid-Konzentration im Endprodukt haben.
Wie bereits erwähnt, war es den Probanden freigestellt, ob sie die Kartoffeln in der Pfanne, in der Fritteuse oder im Backrohr zubereiten. Einzige Voraussetzung war die Verwendung eines Öles/Fettes und es mussten Bratkartoffeln erzeugt werden.
Insgesamt entschieden sich 32 Haushalte (= 80%) für die Zubereitung der Bratkartoffeln in der Pfanne, acht Haushalte (= 20%) nutzten für den Bratvorgang das „hauseigene“ Backrohr. Daraus ergibt sich, dass kein Haushalt auf die Verwendung einer Fritteuse für die Zubereitung der Bratkartoffeln zurückgriff.
Jedoch unterscheiden sich Kartoffeln, welche in der Pfanne gebraten wurden, nicht signifikant im Acrylamid-Gehalt von jenen Bratkartoffeln, die im Backrohr zubereitet wurden (p= 0,135).
In Tabelle 9 sind die Bratzeiten ersichtlich, wobei naturgemäß die Bratzeiten für Kartoffeln, welche vor dem Kochvorgang gekocht wurden, kürzer waren als jene die vorher nicht gekocht wurden.

Tabelle 9: Bratzeiten der Kartoffeln. Modifiziert nach [Hoelzl et al., 2011].

Parameter	Teilnehmer-Innenanzahl	MW±SD	Median	Minimum	Maximum
BZ gekochte Kartoffeln (min)[a] – für alle Haushalte	29	9,18±7,01	8	2	34

Parameter	Teilnehmer-Innenanzahl	MW±SD	Median	Minimum	Maximum
BZ Kartoffel nicht-gekocht (min)[b] – für alle Haushalte	11	32,65±10,50	29	16	49
BZ gekochte Kartoffeln (min) – Familien	16	10,08±8,95	7,55	2	34
BZ gekochte Kartoffeln (min) – Senioren	13	8,08±3,45	8,00	3	15
BZ Kartoffeln nicht-gekocht (min) – Familien	9	34,02±11,23	34,10	16	49
BZ Kartoffeln nicht-gekocht (min) - Senioren	2	26,50±0,71	26,50	26	27

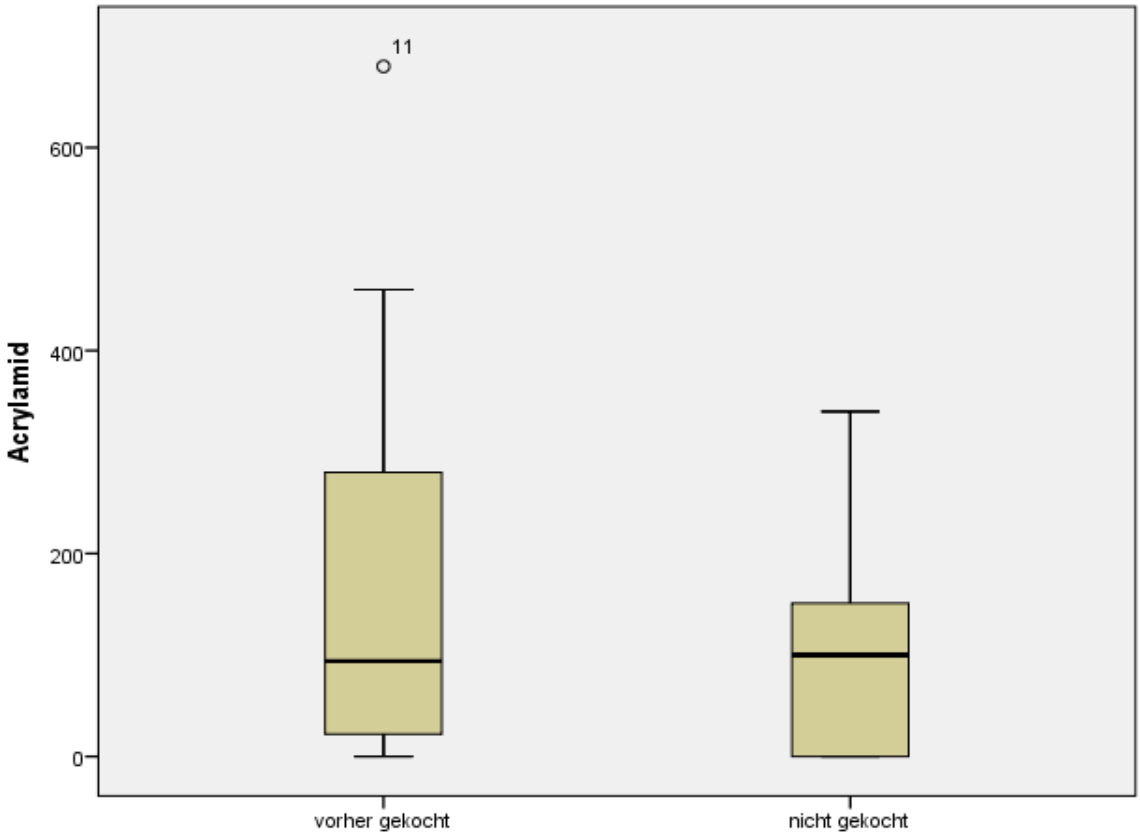
[a] Kartoffeln wurden vor dem Braten (Pfanne, Backrohr) gekocht

[b] Kartoffeln wurden vor dem Braten (Pfanne, Backrohr) nicht gekocht

BZ: Bratzeit

Im Rahmen des Experiments wurde untersucht, ob sich Kartoffeln, welche vor dem Braten gekocht worden sind, und ungekochte Kartoffeln hinsichtlich ihres Acrylamid-Gehaltes im Endprodukt voneinander unterscheiden.

Abbildung 7: Boxplot – Gekochte und Nicht-gekochte Kartoffeln (vor dem Bratvorgang) und der Acrylamidgehalt (in µg/kg) im Endprodukt (SPSS Output).



Da nach wie vor ein Ausreißer (siehe Abbildung 7) vorliegt, wurde auch weiterhin nicht-parametrisch getestet. Um zu testen ob sich die vor dem Bratvorgang gekochten Kartoffeln von den nicht-gekochten Kartoffeln signifikant in ihrem Acrylamid-Gehalt unterscheiden, wurde der Mann-Whitney-U-Test für zwei unabhängige Stichproben angewandt. In diesem Fall konnte kein signifikanter Unterschied beobachtet werden (p-Wert: 0,550). Dieser Erkenntnis zufolge, scheint das Kochen der Kartoffeln vor dem Braten keinen protektiven Effekt hinsichtlich der Acrylamid-Bildung, gemessen am Endprodukt, zu erzielen.

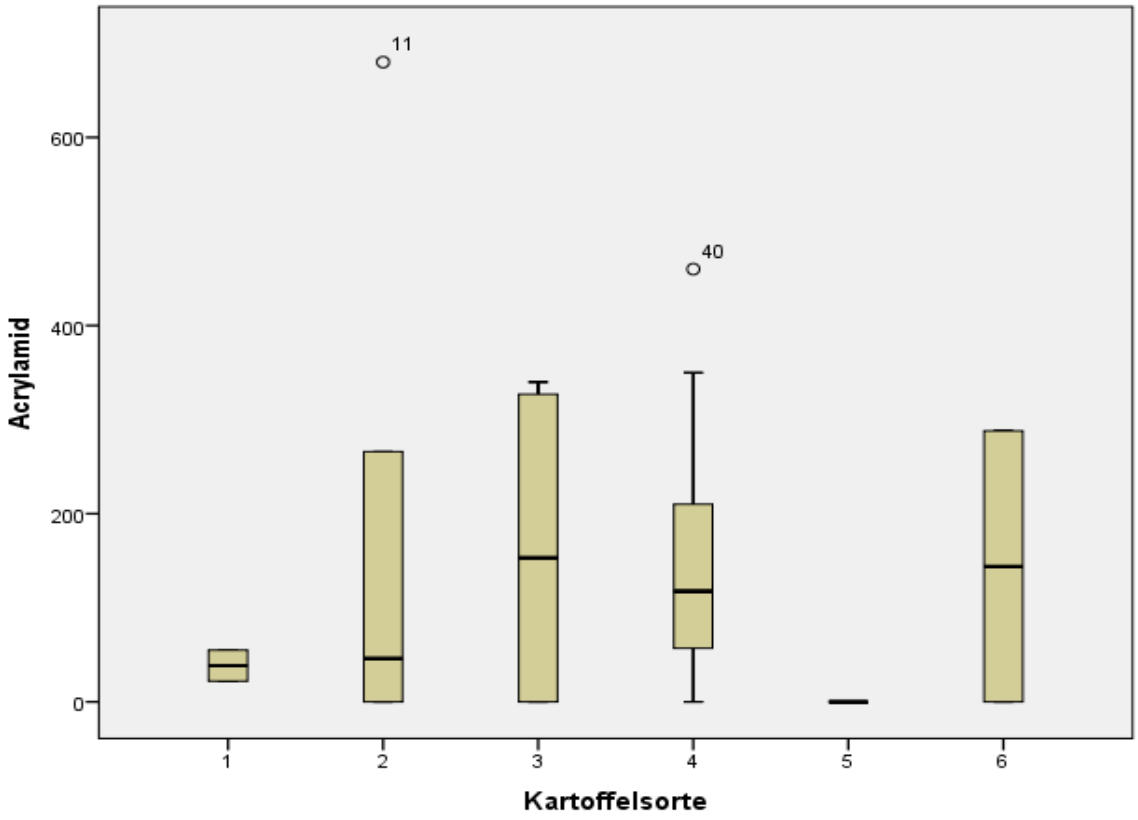
Ebenfalls von Bedeutung war der Einfluss der Bratdauer auf die Acrylamid-Konzentration im Endprodukt. Um zu überprüfen ob der Gehalt an Acrylamid im Endprodukt mit der Bratzeit korreliert, wurde der Korrelationskoeffizient nach Spearman verwendet, da dieser im Vergleich zum Korrelationskoeffizient nach

Pearson weniger empfindlich gegenüber Ausreißern ist.
Es wurden demnach Korrelationsanalysen für den Gehalt an Acrylamid mit der Bratzeit für die vor dem Bratvorgang gekochten Kartoffeln, und für die nicht-gekochten Kartoffeln erstellt.
Diese beiden Korrelationsanalysen für Acrylamid zeigen, dass die jeweiligen Bratzeiten nicht signifikant mit dem Acrylamid-Gehalt im Endprodukt korrelieren (p-Werte: 0,134 bzw. 0,133).
Die Bratzeit für Kartoffeln, welche vorher gekocht wurden, korreliert signifikant mit der Bratmethode (Pfanne/Backrohr) (p= 0,017; r= 0,441).
Unter Berücksichtigung des Einflusses der Bratmethode/Zubereitungsart zeigt sich eine signifikante Korrelation zwischen der Bratzeit für Kartoffeln, welche vorher gekocht wurden, und den Acrylamid-Konzentrationen im Endprodukt (p= 0,011; r= 0,474).
Hingegen korreliert die Bratzeit für Kartoffeln, welche nicht-gekocht wurden, auch nach Berücksichtigung der Bratmethode nicht mit den Acrylamid-Konzentrationen im Endprodukt (p= 0,153; r= -0,487).

Wissenschaftlichen Publikationen zufolge sind Kartoffelvarietäten mit relativ hohem Anteil an Trockenmasse und niedrigem Gehalt an reduzierenden Zuckern am besten für die Bratkartoffelzubereitung geeignet [CIAA, 2009; Vinci et al., 2011].
Weitere Studien berichten zudem von einer Korrelation zwischen reduzierenden Zuckern und dem Acrylamid-Gehalt im Endprodukt [Amrein et al., 2004; Becalski et al., 2004; Williams, 2005].
Hingegen scheint der Gehalt an Sucrose und Asparagin nicht mit dem Acrylamid-Gehalt im Endprodukt zu korrelieren [Amrein et al., 2003; Amrein et al., 2004; Biedermann et al., 2002; De Wilde et al., 2005; De Wilde et al., 2006].
In dieser Studie wurden sechs verschiedene Kartoffelvarietäten (Amandine, Ditta, Heurige, Marabel, Samba, Tosca) verwendet. Aufgrund der unterschiedlichen Verfügbarkeit der Kartoffeln im Sommer, konnte keine gleichmäßige Verteilung erfolgen, so erhielten 23 Haushalte die Sorte Marabel, sowie jeweils sechs Haushalte die Sorten Amandine und Samba. Zwei

Haushalte bekamen Kartoffeln der Sorte Ditta und Tosca zur Verfügung gestellt und ein einziger Haushalt wurde mit „Heurigen“ versorgt.
Die Kartoffeln wurden nach dem Erwerb im Supermarkt jeweils unter gleichen Bedingungen (bei Raumtemperatur) gelagert und anschließend zu den Privathaushalten gebracht. Laut Verpackungskennzeichnung waren alle Kartoffeln zur Herstellung von Bratkartoffeln geeignet.

Abbildung 8: Boxplot – In der Studie verwendete Kartoffelvarietäten und deren Acrylamid-Konzentrationen (in µg/kg) - SPSS-Output.
(1: Ditta; 2: Samba; 3: Amandine; 4: Marabel; 5: Heurige; 6: Tosca)



Anhand der Boxplot-Grafik wird ersichtlich, dass Kartoffeln der Sorte „Amandine“ den höchsten Median an Acrylamid aufweisen, gefolgt von „Tosca“ und „Marabel“. Allerdings wurde die Höchstkonzentration an Acrylamid bei der Sorte „Samba“ bestimmt. Mit Hilfe des Kruskal-Wallis-Tests für unabhängige Stichproben konnte festgestellt werden, dass sich die einzelnen Sorten in

Bezug auf die Acrylamid-Konzentration im Endprodukt nicht signifikant voneinander unterscheiden (p-Wert: 0,680).
Wird zusätzlich mittels partieller Korrelation auf mögliche Einflussvariablen kontrolliert (Öl/Fett für Zubereitung der Bratkartoffeln; Bratmethode: Pfanne/Backrohr; Kochen/Nicht-Kochen der Kartoffeln vor dem Braten), so zeigt sich eine nicht-signifikante Korrelation zwischen den Kartoffelsorten und den jeweiligen Acrylamid-Konzentrationen im Endprodukt (p= 0,995; r= 0,001).

4.2 Furan-Gehalte in Bratkartoffeln

Die Analyseergebnisse für Furan lagen allesamt unterhalb der Bestimmungsgrenze von 24,1 µg/kg, was darauf hinweist, dass Bratkartoffeln keine relevante Aufnahmequelle für dieses „herstellungsbedingte Toxin“ darstellen.
Da alle Furan-Werte unterhalb der Bestimmungsgrenze liegen, wurden keine weiteren Berechnungen durchgeführt.

Tabelle 10: Furan-Messwerte der Bratkartoffel-Proben nach [Hoelzl et al., 2011].
nd= nicht detektiert (< Nachweisgrenze[1])
nb= nicht bestimmbar (< Bestimmungsgrenze[2], jedoch größer als Nachweisgrenze)
[1] Geschätzte Nachweisgrenze von 0,74 µg/kg, basierend auf den von der FDA angegebenen Nachweisgrenzen für die Bestimmung von Furan in festen/halbfesten Lebensmitteln (sonstige Lebensmittel – keine Snacks)
[2] Für Werte die unterhalb der Bestimmungsgrenze liegen, jedoch über der Nachweisgrenze angesiedelt sind, wird < Bestimmungsgrenze (24,1 µg/kg) angegeben. Basierend auf dem Prinzip der FDA [FDA, 2009].

Haushalt	Furan (µg/kg)
Bestimmungsgrenze	24,1
Haushalt 1	nd
Haushalt 2	nd
Haushalt 3	nd
Haushalt 4	nd
Haushalt 5	nd
Haushalt 6	nd
Haushalt 7	< 24,1(nb)
Haushalt 8	nd
Haushalt 9	nd
Haushalt 10	nd
Haushalt 11	< 24,1 (nb)
Haushalt 12	nd
Haushalt 13	nd

Haushalt	Furan (µg/kg)
Haushalt 14	nd
Haushalt 15	nd
Haushalt 16	nd
Haushalt 17	< 24,1 (nb)
Haushalt 18	< 24,1 (nb)
Haushalt 19	< 24,1 (nb)
Haushalt 20	< 24,1 (nb)
Haushalt 21	< 24,1 (nb)
Haushalt 22	< 24,1 (nb)
Haushalt 23	< 24,1 (nb)
Haushalt 24	< 24,1 (nb)
Haushalt 25	< 24,1 (nb)
Haushalt 26	nd
Haushalt 27	nd
Haushalt 28	nd
Haushalt 29	nd
Haushalt 30	< 24,1 (nb)
Haushalt 31	< 24,1 (nb)
Haushalt 32	< 24,1 (nb)
Haushalt 33	< 24,1 (nb)
Haushalt 34	< 24,1 (nb)
Haushalt 35	< 24,1 (nb)
Haushalt 36	< 24,1 (nb)
Haushalt 37	< 24,1 (nb)
Haushalt 38	< 24,1 (nb)
Haushalt 39	< 24,1 (nb)
Haushalt 40	< 24,1 (nb)

4.3 Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe in Bratkartoffeln und Hühnern

Bewiesenermaßen hat die Zubereitungsmethode zum Teil einen beträchtlichen Einfluss auf die Entstehung von PAK im Endprodukt [Sundararajan et al., 1999]. Ziel dieser Studie war es festzustellen, ob nach dem Braten des Huhns bzw. der Kartoffeln signifikant höhere Konzentrationen an PAK2 und PAK4 nachweisbar sind im Vergleich zum Ausgangswert (gemessen am rohen Huhn bzw. an den Kartoffeln vor dem Bratvorgang).
Bei der Zubereitung des Huhns wurde den Probanden vorgeschrieben, dass diese es in der Pfanne zu braten haben. Dabei sollte das Fleisch ausgelöst und in Öl oder Fett in einer Pfanne gebraten werden.
Die durchschnittliche Bratzeit betrug etwa 13 Minuten, mit einem Minimum von 3 Minuten und einer Maximal-Bratzeit von 43 Minuten (siehe Tabelle 14). Familienhaushalte wiesen im Durchschnitt höhere Bratzeiten im Vergleich zu den Senioren auf, mit 15,32 Minuten (MW) bzw. 10,5 Minuten (Median) zu 8,73 (MW) bzw. 9 Minuten (Median). Durch Anwendung des Mann-Whitney-U-Test zeigte sich kein signifikanter Unterschied der Bratzeiten zwischen den beiden Gruppen (p: 0,283).

Tabelle 11: Bratzeiten des Huhns. Modifiziert nach [Hoelzl et al., 2011].

Parameter	Teilnehmer Innen-anzahl	MW±SD	Median	Minimum	Maximum
BZ Huhn (min) – alle Haushalte	40	12,78±10,26	10,00	3	43
BZ Huhn (min) - Familien	25	15,32±12,24	10,50	3	43
BZ Huhn (min) - Senioren	15	8,73±3,28	9,00	4	14

BZ: Bratzeit

Nachdem weder die Bratzeit des Huhns (für alle Haushalte) noch die Gehalte an PAK2 und PAK4 (siehe unten) nach dem Braten normalverteilt sind, wurde unter Verwendung des Spearman'schen Korrelationskoeffizienten getestet ob eine Korrelation zwischen diesen Variablen vorliegt.
Dabei korrelierte die Bratzeit weder mit dem Gehalt an PAK2 nach dem Braten, noch mit dem Gehalt an PAK4 im fertig zubereiteten Brathuhn (p: 0,963 bzw. 0,700).

Tabelle 12: Deskriptive Darstellung der PAK2-Daten (Brathuhn/rohes Huhn) – basierend auf der lower-Bound-Berechnung

	PAK2- Huhn, roh (µg/kg)	**PAK2- Brathuhn (µg/kg)**
Median	0,050	0,110
Mittelwert	0,049	0,175
Standardabweichung	0,024	0,208
Variationskoeffizient	0,489	1,189
Minimum	0,00	0,02
Maximum	0,10	0,83

Wiederum konnte durch Anwendung der Tests auf Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk) bzw. durch Berücksichtigung der grafischen Darstellungen (Q-Q-Diagramm und Boxplot) festgestellt werden, dass die PAK2-Werte insbesondere für Brathuhn (p-Werte:0,001 bzw. 0,000) und grenzwertig auch für das rohe Huhn (p-Werte: 0,050 bzw. 0,195) nicht normalverteilt sind, daher wurde mit nicht-parametrischen Verfahren weitergearbeitet.
Nachfolgend wurde der Wilcoxon-Rangsummen-Test für zwei verbundene Stichproben angewandt, welcher einen p-Wert von 0,001 ergab, was wiederum bedeutet, dass sich die Ausgangs- und Endwerte der PAK2 für rohes Huhn und Brathuhn signifikant unterscheiden.
Mittels parametrischem Verfahren (t-Test) gelangte man ebenfalls zu einem signifikanten Unterschied (p: 0,011).
Die deskriptive Darstellung der Daten zeigt, dass nach dem Braten in der Pfanne erhöhte Werte an PAK2 gemessen wurden (siehe Tabelle 12).

Das gleiche Prozedere wurde für den Vergleich zwischen den PAK4-Werten (rohes Huhn/Brathuhn) herangezogen.

Tabelle 13: Deskriptive Darstellung der PAK4-Daten (Brathuhn/rohes Huhn) – basierend auf der lower-Bound-Berechnung

	PAK4- Huhn, roh (µg/kg)	**PAK4- Brathuhn (µg/kg)**
Median	0,210	0,230
Mittelwert	0,199	0,285
Standardabweichung	0,084	0,222
Variationskoeffizient	0,422	0,779
Minimum	0,06	0,04
Maximum	0,33	1,01

In diesem Fall wurde nach Prüfen auf Normalverteilung (PAK4-Werte für rohes Huhn normalverteilt; PAK4-Werte für Brathuhn nicht-normalverteilt) erneut der Wilcoxon-Rangsummen-Test herangezogen. Im Unterschied zu vorher zeigte sich hier kein signifikanter Unterschied (p-Wert: 0,110) zwischen den Ausgangs- und Endwerten.
Zur Überprüfung des Ergebnisses wurde ein t-Test für verbundene Stichproben angewandt, welcher ebenfalls eine Nicht-Signifikanz (p-Wert: 0,094) anzeigte.

Tabelle 14: Deskriptive Darstellung der PAK2-Daten (Bratkartoffel/Kartoffeln vorher) – basierend auf der lower-Bound-Berechnung

	PAK2- Kartoffeln vorher (µg/kg)	**PAK2- Bratkartoffel (µg/kg)**
Median	0,090	0,110
Mittelwert	0,091	0,114
Standardabweichung	0,027	0,076
Variationskoeffizient	0,297	0,667
Minimum	0,05	0,00
Maximum	0,12	0,28

Zur Beurteilung des Vorher-Nachher-Vergleichs zwischen PAK2 und PAK4 der Kartoffel-Proben (Kartoffeln vorher/Bratkartoffeln) wurde nach selbigem Schema wie oben vorgegangen. Eine Variable ist in diesem Fall normalverteilt (PAK2-Bratkartoffel), hingegen die andere Variable nicht (PAK2-Kartoffeln

vorher). Daher wurde zunächst der Wilcoxon-Test herangezogen, welcher mit einem p-Wert von 0,047 auf einen signifikanten Vorher-Nachher-Unterschied hinweist. Zur Überprüfung der Signifikanz wurde zusätzlich ein t-Test für verbundene Stichproben durchgeführt, der mit p= 0,036, dieselbe Aussage (signifikanter Unterschied vorhanden) wie der Wilcoxon-Test trifft.
Für die PAK4-Werte wurde wiederum mit einer deskriptiven Ausarbeitung begonnen.

Tabelle 15: Deskriptive Darstellung der PAK4-Daten (Bratkartoffel/Kartoffeln vorher) – basierend auf der lower-Bound-Berechnung

	PAK4- Kartoffeln vorher (µg/kg)	**PAK4- Bratkartoffel (µg/kg)**
Median	0,160	0,180
Mittelwert	0,152	0,219
Standardabweichung	0,019	0,118
Variationskoeffizient	0,125	0,539
Minimum	0,13	0,08
Maximum	0,19	0,50

Mittels bereits besprochener Verfahren wurde wieder auf Normalverteilung geprüft (beide Variablen sind nicht-normalverteilt). Daher wurde der Wilcoxon-Test angewandt. Dieser weist mit einem p-Wert von 0,016 auf einen signifikanten Vorher-Nachher-Unterschied zwischen den PAK4 hin.
Die Korrelation zwischen PAK2-Brathuhn und PAK4-Brathuhn beträgt 0.80 (p: 0.000), während die Korrelation zwischen PAK2-Bratkartoffeln und PAK4-Bratkartoffeln 0,785 (Spearman) beträgt, mit einem p-Wert von jeweils 0,000.

Ein wesentlicher Aspekt dieser Studie war es die verwendeten Öle bzw. Fette im nativen Zustand (d.h. vor dem Bratvorgang) auf PAK zu testen um zu überprüfen, ob der gesetzlich festgelegte Höchstgehalt an Benzo(a)pyren mit 2,0 µg/kg überschritten wird.
Für PAK2 und PAK4 existiert bis dato noch kein Grenzwert, allerdings gilt ab September 2012 ein Höchstgehalt von 10 µg/kg für die Gruppe der PAK4 [EC, 2011].

Tabelle 16: Benzo(a)pyren (B(a)P), Benzo(c)fluoren und PAK4-Konzentrationen der Fett-/Ölproben. Modifiziert nach [Hoelzl et al., 2011].

Haushalt bzw. dazugehörige Fett/Öl-Probe	Verwendetes Öl/Fett	B(a)P (µg/kg)	PAK4 (µg/kg)	Benzo(c)fluoren (µg/kg)
Nachweisgrenze		0,08	-	1
Bestimmungsgrenze		0,24	-	3
Haushalt 1	Pflanzenfett-zubereitung	0,21 (nb)	1,66	0 (nn)
Haushalt 2	*	nd	nd	nd
Haushalt 3	Rapsöl	0,02 (nn)	0,23	0,05 (nn)
Haushalt 4	Olivenöl	1,4	9,5	2,9 (nb)
Haushalt 5	Butter-schmalz	2,1	11,3	0 (nn)
Haushalt 6	Olivenöl	0,29	5,3	0,08 (nn)
Haushalt 7	Rapsöl	2,2	12,1	0 (nn)
Haushalt 8	Pflanzliches Streichfett	0,11 (nb)	0,78	0,03 (nn)
Haushalt 9	Rapsöl	0,02 (nn)	0,25	0,07 (nn)
Haushalt 10	Olivenöl	0,39	3,89	2,3 (nb)
Haushalt 11	Maiskeimöl	0,01 (nn)	0,25	2,8 (nb)
Haushalt 12	Rapsöl	0,86	4,24	0 (nn)
Haushalt 13	Rapsöl	0,01 (nn)	0,09	0,16 (nn)
Haushalt 14	Olivenöl	0,32	2,85	0,42 (nn)
Haushalt 15	Butter	1,7	10,2	0 (nn)
Haushalt 16	Olivenöl	1,9	12,6	0 (nn)
Haushalt 17	Pflanzenöl-gemisch	2,1	11,7	0 (nn)
Haushalt 18	Olivenöl	0,45	1,43	0,18 (nn)
Haushalt 19	Rapsöl	0,83	5,8	0 (nn)
Haushalt 20	Olivenöl	0,55	4,02	0 (nn)
Haushalt 21	Olivenöl	0,04 (nn)	0,93	0,59 (nn)
Mittelwert (lower-bound)±SD		0,78±0,81	4,96±4,58	0,48±0,96
Mittelwert (upper-bound)±SD		0,80±0,79	4,98±4,54	1,30±0,73
Variationskoeffizient (LB)		1,04	0,92	2,01
Variationskoeffizient (UB)		0,99	0,91	0,56

nd= nicht detektiert

nb= nicht bestimmbar

nn= nicht nachweisbar

* kein Öl/Fett für den Bratvorgang verwendet

Wiederum wurde der Mittelwert für Benzo(a)pyren und PAK4 nach dem lower(LB)- und upper-bound (UB)-Schema berechnet. Für die upper-bound-Berechnung wurden die jeweiligen Nachweis- bzw. Bestimmungsgrenzen eingesetzt [Hoelzl et al., 2011].
Resultierend erhielt man einen Mittelwert von 0,78 (LB) bzw. 0,8 (UB) für Benz(a)pyren. Für die Gruppe der PAK4 wurde ein Mittelwert von 4,96 (LB) bzw. 4,98 (UB) errechnet.
Insgesamt überschritten drei Fett- bzw. Ölproben den Benzo(a)pyren-Grenzwert von 2,0 µg/kg. Dabei handelte es sich um eine Butterschmalzprobe sowie um eine Pflanzenöl- und eine Rapsölprobe.
In der Gruppe der PAK4 wurde der zukünftige Höchstgehalt von 10 µg/kg gleich fünfmal überschritten. Im Wesentlichen handelte es sich dabei um die bereits oben erwähnten Proben zuzüglich einer Olivenöl- und einer Butterprobe [EC, 2011].
Vergleicht man nun die PAK4-Werte der Kartoffel-Proben (Kartoffel vorher bzw. Bratkartoffel) und der Huhn-Proben (rohes Huhn bzw. Brathuhn) mit den PAK4-Messwerten der Fett- und Ölproben, so sieht man, dass Kartoffeln und Hühnerfleisch relativ geringe Konzentrationen an PAK aufweisen.
Zusätzlich wurde Benzo(c)fluoren in die Analyse der Fett- und Ölproben miteinbezogen, da für diesen polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoff noch sehr wenige Analytik-Daten existieren [FAO/WHO, 2006; EFSA, 2008].
Alle Proben lieferten Benzo(c)fluoren-Messwerte, welche unterhalb der Bestimmungsgrenze von 3 µg/kg lagen, mit einem Höchstwert von 2,9 µg/kg für eine Olivenöl-Probe. Die zweithöchste Konzentration an Benzo(c)fluoren lieferte eine Maiskeimöl-Probe mit 2,8 µg/kg.
Folglich analysierte man auch die Brathuhn- sowie Bratkartoffel-Proben auf Benzo(c)fluoren (siehe Tabelle 17).
Lediglich drei Brathuhn-Proben zeigten Benzo(c)fluoren-Konzentrationen, welche oberhalb der Bestimmungsgrenze von 0,3 µg/kg angesiedelt sind, mit einem Maximum von 0,93 µg/kg.
Die Konzentrationen an Benzo(c)fluoren in den Bratkartoffel-Proben lagen allesamt unterhalb der Bestimmungsgrenze.

Tabelle 17: Benzo(c)fluoren-Konzentrationen der Brathuhn- und Bratkartoffel-Proben

Haushalt bzw. dazugehörige Probe (Brathuhn/Bratkartoffeln)	Probenmaterial	Benzo(c)fluoren (µg/kg)
Nachweisgrenze		0,1
Bestimmungsgrenze		0,3
Haushalt 1	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0,17 (nb)
Haushalt 2	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Haushalt 3	Brathuhn Bratkartoffeln	0,93 0,24 (nb)
Haushalt 4	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0,25 (nb)
Haushalt 5	Brathuhn Bratkartoffeln	0,09 (nn) 0,01 (nn)
Haushalt 6	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Haushalt 7	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Haushalt 8	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0,28 (nb)
Haushalt 9	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Haushalt 10	Brathuhn Bratkartoffeln	0,39 0 (nn)
Haushalt 11	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0,24 (nb)
Haushalt 12	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Haushalt 13	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Haushalt 14	Brathuhn Bratkartoffeln	0,12 (nb) 0,05 (nn)
Haushalt 15	Brathuhn Bratkartoffeln	0,55 0 (nn)
Haushalt 16	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)

Haushalt bzw. dazugehörige Probe (Brathuhn/Bratkartoffeln)	Probenmaterial	Benzo(c)fluoren (µg/kg)
Haushalt 17	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Haushalt 18	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Haushalt 19	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Haushalt 20	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Haushalt 21	Brathuhn Bratkartoffeln	0 (nn) 0 (nn)
Mittelwert (lower-Bound)±SD	Brathuhn Bratkartoffeln	0,10±0,24 0,06±0,10
Mittelwert (upper-Bound)±SD	Brathuhn Bratkartoffeln	0,18±0,21 0,15±0,09
Variationskoeffizient (LB)	Brathuhn Bratkartoffeln	2,41 1,75
Variationskoeffizient (UB)	Brathuhn Bratkartoffeln	1,13 0,59

nn= nicht nachweisbar

nb= nicht bestimmbar

4.4 Trans-Fettsäuren-Gehalte

In der vorliegenden Studie wurde untersucht, ob die verzehrsfertigen Bratkartoffel und die verwendeten Öle und Fette im nativen Zustand, Trans-Fettsäuren-Gehalte in relevanten bzw. besorgniserregenden Ausmaß enthalten. Da Trans-Fettsäuren im menschlichen Körper keine nützliche Funktion ausüben und dazu noch Herz-Kreislauf-Erkrankungen fördern, wurde in Österreich im Jahr 2009 eine Trans-Fettsäuren-Verordnung ins Leben gerufen, die besagt, dass der Maximalwert von 2g Trans-Fettsäuren im Gesamtfett nicht überschritten werden darf [BMG, 2009].
Beruhend auf dieser Trans-Fettsäuren-Verordnung wurden nun die einzelnen Proben auf deren Trans-Fettsäuren-Gehalt analysiert um zu überprüfen ob es zu etwaigen Überschreitungen des vorgegebenen Höchstwertes kommt.

Tabelle 18: Ergebnisse der Trans-Fettsäuren-Messungen für die einzelnen Haushalte. Modifiziert Nach [Hoelzl et al., 2011].

Haushalte	Verwendetes Öl/Fett	Trans-Fettsäuren: Öl- und Fettproben (g/100g)	Trans-Fettsäuren: Bratkartoffeln (g/100g)
Bestimmungsgrenze		0,3g/100g	0,01g/100g
Haushalt 1	Pflanzenfett-zubereitung	nd	0 (nn)
Haushalt 2	Olivenöl	0 (nn)	0,01
Haushalt 3	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 4	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 5	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 6	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 7	Butter	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 8	Pflanzliches Streichfett	0,6	0,01
Haushalt 9	Rapsöl	0,4	0,02
Haushalt 10	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 11	Maiskeimöl	0,5	0,05
Haushalt 12	Rapsöl	0,6	00,01
Haushalt 13	Rapsöl	0,5	0,01
Haushalt 14	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 15	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)

Haushalte	Verwendetes Öl/Fett	Trans-Fettsäuren: Öl- und Fettproben (g/100g)	Trans-Fettsäuren: Bratkartoffeln (g/100g)
Haushalt 16	Pflanzenölgemisch	0,5	0,02
Haushalt 17	Pflanzenölgemisch	0,9	0,04
Haushalt 18	Pflanzenölgemisch	0,8	0,03
Haushalt 19	Rapsöl	0,4	0 (nn)
Haushalt 20	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 21	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 22	Butter	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 23	Traubenkernöl	1,4	0,03
Haushalt 24	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 25	Maiskeimöl	0,5	0,02
Haushalt 26	Rapsöl	0,5	0,02
Haushalt 27	Rapsöl	0,9	0,06
Haushalt 28	Olivenöl	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 29	Rapsöl	0,5	0,02
Haushalt 30	Maiskeimöl	0,5	0,01
Haushalt 31	Rapsöl	0,6	0,06
Haushalt 32	Maiskeimöl	0,5	0,03
Haushalt 33	Pflanzenölgemisch	0,3	0,01
Haushalt 34	Rapsöl	0,4	0,02
Haushalt 35	Rapsöl	1,0	0,04
Haushalt 36	Rapsöl	0,4	0,03
Haushalt 37	Butter	0 (nn)	0 (nn)
Haushalt 38	Butter	0,2 (nb)	0,01
Haushalt 39	Sonnenblumenöl	0,4	0,02
Haushalt 40	Rapsöl	0,4	0,03
Mittelwert (LB)±SD		0,35±0,35	0,02±0,02
Mittelwert (UB[a])±SD		0,47±0,24	0,02±0,01
Variationskoeffizient (LB)		1,01	1,13
Variationskoeffizient (UB[a])		0,51	0,73

nd= nicht detektiert (kein Öl verwendet)

nn= nicht nachweisbar

nb=nicht bestimmbar

[a] upper-Bound-Berechnung: Werte unterhalb der Bestimmungsgrenze, wurden durch eben diese ersetzt.

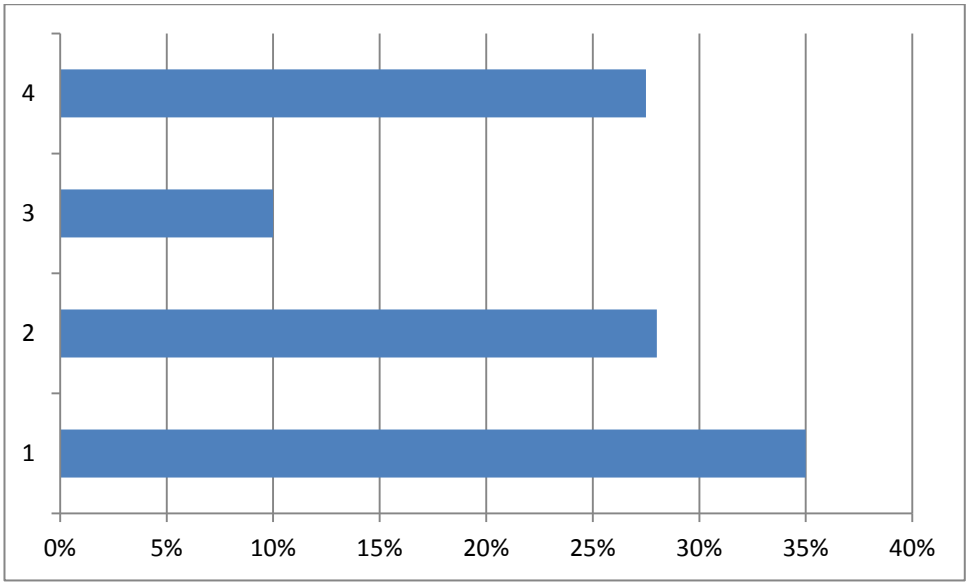
Erfreulicherweise überschritt keine der Proben den gesetzlich festgelegten Höchstwert von 2g Trans-Fettsäuren im Gesamtfett. Bei den Öl- und Fettproben

wiesen ein Traubenkernöl mit 1,4g TFS/100g Fett und ein Rapsöl mit 1g TFS/100g Fett die höchsten Konzentrationen auf [Hoelzl et al., 2011].
Die in Öl bzw. in Fett gebratenen Bratkartoffeln weisen im Vergleich dazu noch geringere Konzentrationen an Trans-Fettsäuren auf und sollten daher keine gesundheitliche Gefährdung darstellen.

4.5 Ergebnisse - Zusätzliche Erhebungen:

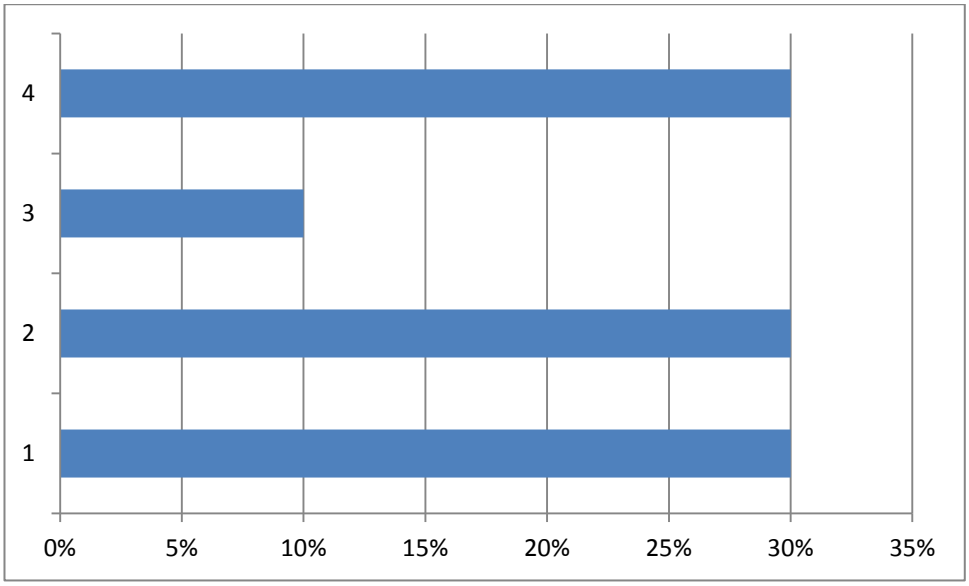
Für die Zubereitung des Brathuhns verwendete die Mehrheit der StudienteilnehmerInnen Rapsöl (35%), gefolgt von Olivenöl (28%) und an dritter Stelle Maiskeimöl (10%). Des Weiteren wurden noch andere Öle und Fette für den Bratvorgang eingesetzt, diese wurden unter der Rubrik „Sonstige Öle/Fette“ (dazu zählen: Butter, Butterschmalz, pflanzliches Streichfett/Pflanzenfettzubereitung, Pflanzenölgemisch, Traubenkernöl, Erdnussöl, Sonnenblumenöl) zusammengefasst (27,5%).
Splittet man die Ergebnisse zusätzlich, so ergibt sich für die Familienhaushalte, dass für die Zubereitung des Brathuhns in neun Haushalten (= 36%) Olivenöl verwendet wurde, während 24% (sechs Haushalte) sowie 8% (zwei Haushalte) auf Raps- bzw. Maiskeimöl zurückgriffen.
Bei den Senioren war Rapsöl das „Öl der Wahl“, wobei dieses von acht Haushalten (= 53,3%) verwendet wurde, gefolgt von jeweils 13,3% (jeweils zwei Haushalte), die auf Oliven- bzw. Maiskeimöl zurückgriffen.

Abbildung 9: Verwendete Öle/Fette für die Huhn-Zubereitung in Prozent (alle Haushalte).
1= Rapsöl, 2= Olivenöl, 3= Maiskeimöl, 4= Sonstige Öle/Fette



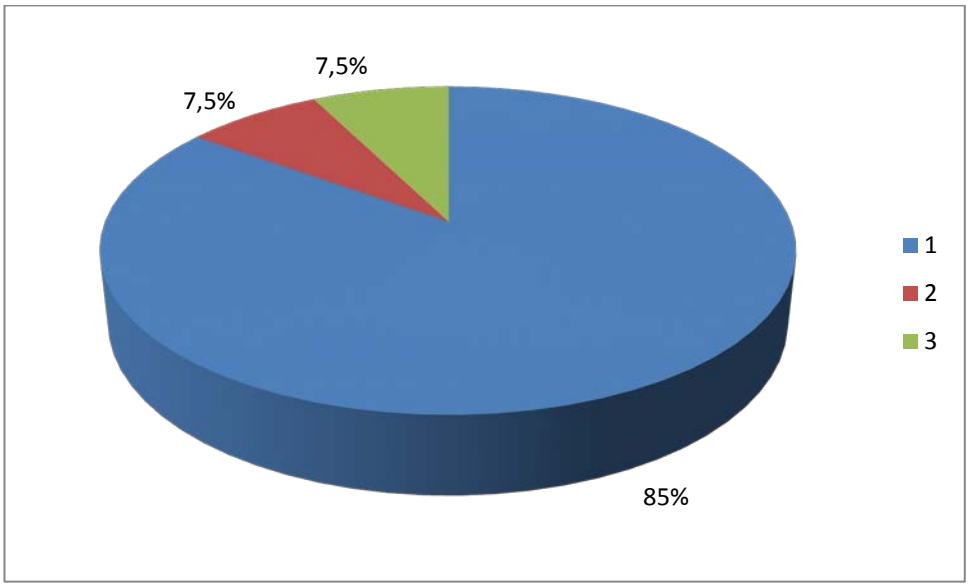
Bei der Zubereitung der Bratkartoffeln verwendete wiederum die Mehrheit der TeilnehmerInnen Rapsöl bzw. Olivenöl (jeweils 30%), Maiskeimöl folgte mit 10%. Die restlichen Fette und Öle (30%) sind der Rubrik „Sonstige Öle/Fette“ (in diesem Fall: pflanzliches Streichfett/Pflanzenfettzubereitung, Butter, Pflanzenölgemisch, Traubenkernöl, Sonnenblumenöl) zugeordnet worden.
Betrachtet man speziell die Familien- und Seniorenhaushalte, so verwendeten auf Seiten der Familien 44% (= 11 Haushalte) Olivenöl, gefolgt von 16% (= 4 Haushalte) bzw. 8% (= 2 Haushalte), welche Raps- bzw. Maiskeimöl für den Bratvorgang benutzten.
Auf Seiten der Senioren verwendeten 53,3% (= 8 Haushalte) Rapsöl. Interessanterweise verwendete nur ein einziger Seniorenhaushalt Olivenöl für das Braten der Kartoffeln.
Von allen entnommenen Öl- und Fettproben wurden die Mindesthalbarkeitsdaten notiert, wobei bis auf eine einzige Ausnahme, in diesem Fall handelte es sich um ein Olivenöl, alle Öle bzw. Fette noch nicht abgelaufen waren.

Abbildung 10: Verwendete Öle/Fette für die Bratkartoffel-Zubereitung in Prozent (alle Haushalte).
1= Rapsöl, 2= Olivenöl, 3= Maiskeimöl, 4= Sonstige Öle/Fette



Des Weiteren wurde erhoben, welche Herdart in den jeweiligen Haushalten bei der Zubereitung des Huhns zum Einsatz kam bzw. vorhanden war. Dabei dominierten ganz klar Haushalte mit einem Elektroherd (85%), gefolgt von Haushalten mit Gas- und Induktionsherd (jeweils 7.5%).

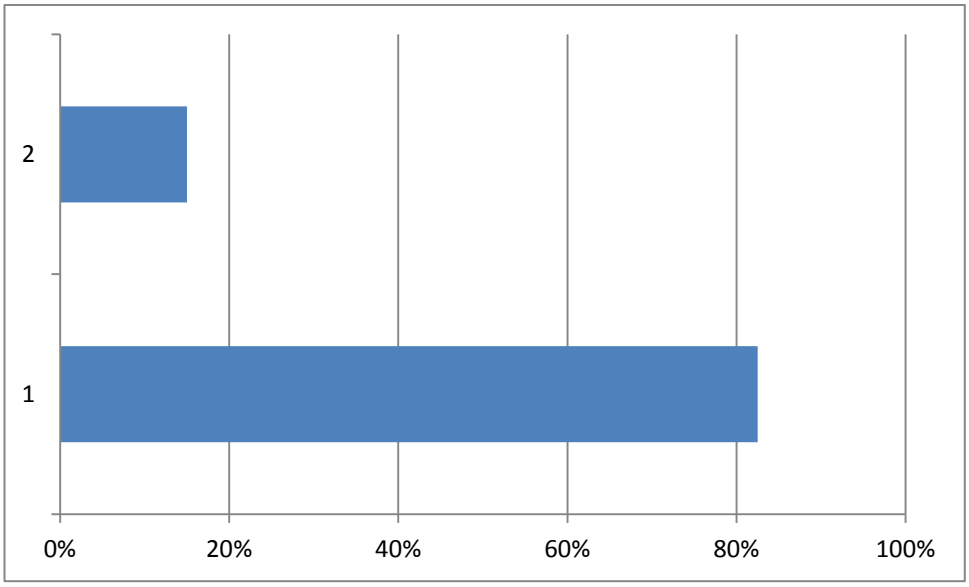
Abbildung 11: Erhebung der Herdart in Prozent (alle Haushalte).
1= Elektro, 2= Gas, 3= Induktion



In den Familienhaushalten wurde in 80% der Fälle ein Elektroherd verwendet, gefolgt von Induktionsherd (12%) und einem Gasherd (8%).
In den Seniorenhaushalten wurde 14-mal ein Elektroherd (93,3%) notiert, gefolgt von einem Gasherd (6,7%).
Zusätzlich wurde die Aufbewahrung der für die Zubereitung von Huhn und Bratkartoffeln verwendeten Öle und Fette dokumentiert.
33 (= 82,5%) der Öle und Fette, welche für die Zubereitung des Huhns verwendet wurden, wurden lichtgeschützt bzw. bei Verwenden von Butter, Butterschmalz oder Margarine gekühlt gelagert.
Sechs bzw. 15% der Öle und Fette für die Huhn-Zubereitung wurden weder lichtgeschützt im Regal noch gekühlt aufbewahrt (siehe Abbildung 12).
Für einen Haushalt wurde die Verwendung eines Öls bzw. Fettes nicht dokumentiert, da in diesem Fall, aufgrund eines Missverständnisses, keines

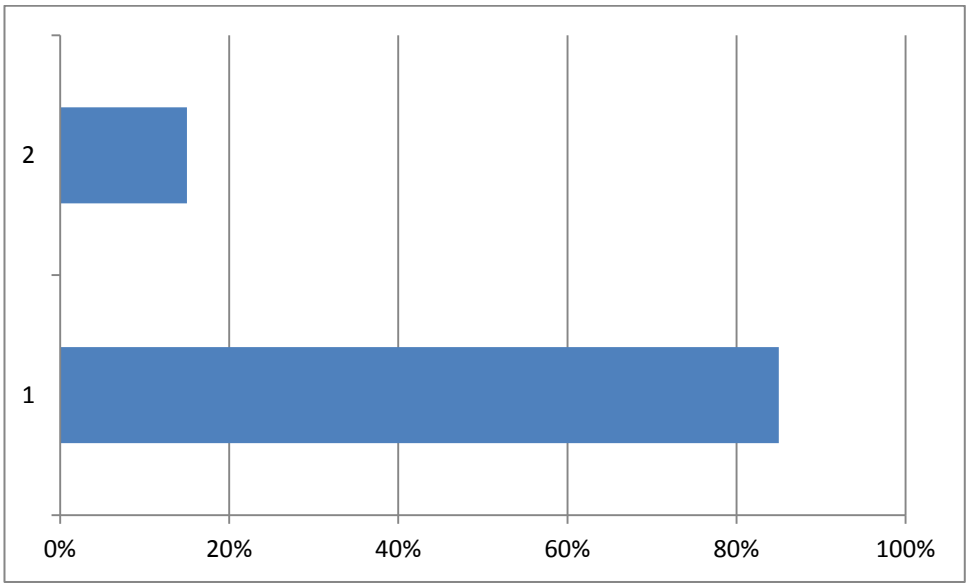
dergleichen für den Bratvorgang verwendet wurde.

Abbildung 12: Aufbewahrung der Öle und Fette, welche für den Bratvorgang des Huhns verwendet wurden in Prozent (alle Haushalte)
1= lichtgeschützt bzw. gekühlt, 2= weder lichtgeschützt noch gekühlt



Bei den Ölen und Fetten, welche für die Zubereitung der Kartoffeln verwendet wurden, sind insgesamt 34 (= 85%) entsprechend lichtgeschützt oder gekühlt gelagert worden. 6 (= 15%) waren nicht lichtgeschützt oder gekühlt gelagert (siehe Abbildung 13 – nächste Seite).

Abbildung 13: Aufbewahrung der Öle und Fette, welche für den Bratvorgang der Kartoffeln verwendet wurden in Prozent (alle Haushalte)
1= lichtgeschützt bzw. gekühlt, 2= weder lichtgeschützt noch gekühlt



Seniorenhaushalte achten mehr auf eine entsprechende Aufbewahrung der verwendeten Öle und Fette. Folglich wurden nur in zwei bzw. einem Senioren-Haushalt die Öle und Fette für die Zubereitung (Huhn/Kartoffeln) nicht lichtgeschützt oder gekühlt gelagert.
Bei den Familien waren es immerhin jeweils vier Haushalte, die nicht auf eine ordnungsgemäße Aufbewahrung achteten.
Die Tatsache, dass bei den Senioren im Vergleich zu den Familien weniger Öle/Fette nicht den Empfehlungen entsprechend gelagert wurden, ist möglicherweise zu einem wesentlichen Teil auf die unterschiedlich großen Stichproben (25 Familienhaushalte und 15 Seniorenhaushalte) zurückzuführen.

4.6 Diskussion

Stark erhitzte Lebensmittel spielen in unseren Breitengraden, vor allem aufgrund des charakteristischen Geruchs und Geschmacks, eine relativ große Rolle [Birlouez-Aragon, 2010].
Verantwortlich für diesen typischen Geruch und Geschmack ist die sogenannte Maillard-Reaktion, welche in Lebensmitteln während der Lagerung und Hitzebehandlung auftritt [Martins et al., 2000].
Neben den wünschenswerten Aroma- und Geschmackseigenschaften und der damit verbundenen Genussqualität tragen verarbeitete Lebensmittelerzeugnisse wesentlich zur Erhöhung der Lebensmittelsicherheit bei [Rupp, 2003].
Allerdings entstehen bei der Maillard-Reaktion neben wünschenswerten chemischen Geschmacks- und Geruchsverbindungen auch potentielle Karzinogene wie Acrylamid oder Furan [Jägerstad et al., 2005].
Lebensmittel mit hohen Gehalten an Acrylamid und damit als Risikowaren identifizierte Lebensmittel sind u.a. Bratkartoffel, Pommes Frites, Kartoffelchips, Brot und Backwaren sowie Kaffee [Boon et al., 2005; Claeys et al., 2010; Mojska et al., 2010].
In der vorliegenden Beobachtungsstudie wurden den Familien- und Seniorenhaushalten kommerziell erhältliche Kartoffeln zur Verfügung gestellt, mit dem Wunsch Bratkartoffeln zuzubereiten.
Dabei entschieden sich 80% der ProbandInnen für die Zubereitung der Kartoffeln in der Pfanne, während nur 20% das Backrohr für die Herstellung der Bratkartoffeln nutzten.
Unsere Analytik-Ergebnisse zeigen, dass bei der Erzeugung von Bratkartoffeln, übereinstimmend mit diversen wissenschaftlichen Publikationen, relativ hohe Konzentrationen an Acrylamid entstehen können [Stadler and Scholz, 2004; Stadler et al., 2002; Zyzak et al., 2003].
Bei einem Maximalwert von 680 µg/kg Acrylamid und einem Median bzw. Mittelwert von 98,50 µg/kg bzw. 142,65 µg/kg (LB) und 157,80 µg/kg (UB), liegen unsere Werte allerdings unterhalb jener Durchschnitts-Werte, die von der

EFSA im Jahr 2011 für die Kategorien „Kartoffelchips“ (689 – 693 µg/kg; Median: 394 µg/kg), sowie für hausgemachte Kartoffelprodukte wie etwa frittierte Kartoffeln (234 – 241 µg/kg; Median: 201 µg/kg) oder „Ofenkartoffeln“ (317 µg/kg; Median: 189 µg/kg) publiziert wurden. Die berichteten Werte beziehen sich auf Analysen, welche im Jahr 2009 durchgeführt wurden.
Die EFSA beziffert die durchschnittliche Acrylamid-Aufnahme in Europa für Erwachsene (>18 Jahre) mit 0.31 – 1.10 µg/kg KG/Tag, was für einen 70kg schweren Menschen, eine Aufnahme von 21.7 – 77 µg Acrylamid/Tag bedeuten würde [EFSA, 2011].
In unserem Fall wurden den Probanden ca. 500g Kartoffeln zur Verfügung gestellt.
Die in unserer Studie gemessenen Mittelwerte der Bratkartoffel-Proben von 142,65 (LB) bzw. 157,80 µg/kg (UB) werden nun zur Risikoabschätzung herangezogen. Unter der Annahme, dass eine einzige Person im Extremfall ~ 500g Bratkartoffeln verzehrt, so würde dies zu einer beträchtlich hohen Aufnahme an Acrylamid führen. Werden nun Bratkartoffeln oder Pommes Frites häufig genossen bzw. werden sonst noch „Acrylamid-reiche“ Lebensmittel in großen Mengen konsumiert, so besteht für diese Personen durchaus ein bedenkliches Gesundheitsrisiko, in Anbetracht eines berichteten MOE-Wertes von 50 (für stark exponierte Personengruppen) [EFSA, 2011; FAO/WHO, 2011].
Bei der Durchführung dieser Beobachtungsstudie konnten naturgemäß die jeweiligen Brattemperaturen nicht erfasst werden, was zweifelsohne eine Limitierung der Aussagekraft der Ergebnisse darstellt, da die Temperaturentwicklung eine wesentliche Rolle bei der Bildung von Acrylamid in Lebensmitteln spielt [Stadler and Scholz, 2004; Stadler et al., 2002; Zyzak et al., 2003].
Doch sollte diese Beobachtungsstudie dazu dienen, den Einfluss individueller Kochpraktiken, wie langes Anbraten der Kartoffeln bzw. Kochen/Nicht-Kochen der Kartoffeln vor dem Bratvorgang auf die Acrylamid-Konzentration im Endprodukt zu untersuchen.
Dabei waren die Bratzeiten, für die vor dem Bratvorgang gekochten Kartoffeln, klarerweise im Durchschnitt kürzer als jene, vor dem Bratvorgang nicht-

gekochten Kartoffeln.
Für Kartoffeln, welche vorher gekocht wurden, betrug die längste Bratzeit 34 Minuten, für die nicht-gekochten Kartoffeln 49 Minuten.
Es zeigte sich, unter Berücksichtigung der Bratmethode, dass die Bratzeiten für die gekochten Kartoffeln, mit den Acrylamid-Gehalten in den Endprodukten korrelieren (p= 0,011; r= 0,474).
Hingegen korrelieren die Bratzeiten für Kartoffeln, welche nicht vor dem Braten gekocht wurden, nicht-signifikant mit den Acrylamid-Konzentrationen im Endprodukt (p= 0,153; r= -0,487).
Hier muss erwähnt werden, dass es in keinem der 40 Fälle (Untersuchungen) zu verkohlten Bratkartoffeln gekommen ist, was anhand der Beobachtung vor Ort bzw. der Beobachtung der homogenisierten Kartoffel-Proben festgestellt werden konnte. Diese Tatsache lässt vermuten, dass das Motto „Vergolden statt Verkohlen“ durchaus beherzigt wird.
Des Weiteren wurde untersucht, ob die verwendeten Öle und Fette Einfluss auf die Acrylamid-Bildung haben. Hier ist zu erwähnen, dass natürlich eine Vielzahl an Faktoren Einfluss auf die Acrylamid-Bildung ausüben kann, wie etwa die Zubereitungstemperatur und der Gehalt an reduzierenden Zuckern im Ausgangsprodukt.
In der aktuellen Untersuchung wiesen die Bratkartoffel, für welche Maiskeimöl zur Zubereitung verwendet wurde, den höchsten Median der Acrylamidkonzentrationen auf. Hinzu kommt die Erkenntnis, dass für jene Probe, welche den höchsten Gehalt an Acrylamid (680 µg/kg) aufweist, ebenfalls Maiskeimöl zum Braten verwendet wurde.
Allerdings konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Acrylamid-Konzentrationen der Kartoffelproben zwischen den einzelnen verwendeten Ölen und Fetten ermittelt werden (p= 0,124).
Weiters unterscheiden sich die in der Pfanne gebratenen Kartoffeln nicht signifikant hinsichtlich des Acrylamid-Gehaltes im Endprodukt von den Kartoffeln, welche im Backrohr zubereitet wurden (p= 0,135).
Ein weiterer Aspekt dieser Beobachtungsstudie war es zu überprüfen ob sich bestimmte Kartoffelvarietäten besonders für den „Einsatz“ als Bratkartoffeln

eignen. Unter „eignen“ versteht sich in diesem Fall die Ausbildung vergleichbar geringer Mengen an Acrylamid während des Erhitzungsprozesses. Da bestimmte Kartoffelvarietäten während der Sommermonate nicht verfügbar waren, konnte keine gleichmäßige Verteilung auf die 40 Haushalte erfolgen.
Die Kartoffeln wurden kommerziell bezogen, daher können keine Angaben über die vorhergegangene Lagerung gemacht werden. Da die Anteile reduzierender Zucker bei der Lagerung wesentlich beeinflusst werden, stellen diese den limitierenden Faktor bei der Acrylamid-Bildung in Kartoffelprodukten dar [Amrein et al., 2004; Becalski et al., 2004].
Nach Erwerb der Kartoffeln wurden diese bei Raumtemperatur gelagert und am selben Tag bzw. am Tag darauf zu den StudienteilnehmerInnen gebracht.
Bei dieser Studie konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den verschiedenen Kartoffelsorten im Hinblick auf den Acrylamid-Gehalt festgestellt werden ($p= 0,680$).
Berücksichtigt man zudem mögliche Einflussfaktoren (Öl/Fett für Kartoffeln; Bratmethode; Kochen/Nicht-Kochen vor dem Braten), so ergibt sich eine nicht-signifikante Korrelation zwischen den Kartoffelsorten und den Acrylamid-Konzentrationen im Endprodukt ($p= 0,995$; $r= 0,001$).
Basierend auf diesem Resultat kann man keine der verwendeten Varietäten nun speziell für die Bratkartoffelherstellung empfehlen, jedoch ist anzumerken, dass die Gehalte an den Acrylamid-Vorläufersubstanzen vor dem Erhitzungsprozess aus Kosten- und Zeitgründen nicht bestimmt wurden. Um genauere Aussagen treffen zu können, müssten die Kartoffeln vor und nach dem Braten analysiert werden. Zudem ist ein detaillierteres Wissen bezüglich der Lagerbedingungen im Supermarkt notwendig.
Jede der 40 Bratkartoffel-Proben, die auf Furan untersucht wurden, lieferte Messwerte, welche unterhalb der Bestimmungsgrenze von 24,1 µg/kg lagen. Anhand dieser Ergebnisse lässt sich eindeutig schlussfolgern, dass „hausgemachte“ Bratkartoffeln kein Risiko für eine erhöhte Aufnahme von Furan darstellen.
Anzumerken ist, dass die Quantifizierung von Furan in hitzebehandelten Lebensmitteln durchaus als schwierig zu betrachten ist, da es aufgrund der

hohen Flüchtigkeit dieser Substanz zu erheblichen Verflüchtigungen kommen kann [Hoelzl et al., 2011].
Die Kartoffelproben der Seniorenhaushalte wiesen durchschnittlich höhere Acrylamid-Konzentrationen auf, als jene der Familienhaushalte. So weisen Produkte zubereitet in Familien und Seniorenhaushalten signifikant (p= 0,004) unterschiedliche Acrylamid-Konzentrationen im Endprodukt auf.
Mögliche Ursachen der signifikant unterschiedlichen Acrylamid-Konzentrationen könnten höhere Brattemperaturen und insbesondere höhere Temperaturen gegen Ende des Bratvorgangs in Seniorenhaushalten sein [Grob, 2007; EFSA, 2011].
Gebratene, gegrillte und frittierte Lebensmittel bzw. Fleischerzeugnisse weisen zum Teil beträchtliche Konzentrationen an polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen auf, die wiederum aufgrund ihrer teilweisen gentoxischen und mutagenen Effekte für den Menschen als gesundheitsgefährdend anzusehen sind [Sundararajan et al., 1999; Perello et al., 2009; EFSA, 2008].
In der vorliegenden Studie wurden die rohen Kartoffeln bzw. das rohe Huhn auf 15 PAK, welche vom wissenschaftlichen Lebensmittelausschuss als Prioritätsgruppe festgelegt wurden, untersucht, mit dem Ziel, durch Messung der PAK-Werte im jeweiligen Endprodukt (Bratkartoffeln/Brathuhn) einen Vorher-Nachher-Vergleich durchführen zu können.
Dabei wurden die von der EFSA vorgeschlagenen Aufsummierungen der PAK2 und PAK4 verwendet, welche als Indikatoren des karzinogenen Potentials von PAK herangezogen werden sollten. PAK8 wurde nicht berechnet, da diese Aufsummierung laut EFSA keinen Zusatznutzen im Vergleich zu der Gruppe der PAK4 mit sich bringt [EFSA, 2008].
In der vorliegenden Untersuchung unterschieden sich die PAK2-Konzentrationen zwischen rohem Huhn und Brathuhn hochsignifikant (p= 0,001) voneinander. Der Median der PAK2-Konzentration des rohen Huhns liegt bei 0,05 µg/kg, der des Brathuhns bei 0,11 µg/kg.
Der Vergleich der PAK4-Werte zwischen rohem Huhn und Brathuhn zeigte hingegen keinen signifikanten (p= 0,110 bei Wilcoxon-Test und p= 0,094 bei Anwendung des t-Tests) Unterschied auf, mit den jeweiligen Medianen bei 0,21

µg/kg für rohes Huhn und 0,23 µg/kg für das Brathuhn.
Beim Vergleich der PAK2-Werte zwischen den Kartoffeln im Ausgangszustand (roh) und den Bratkartoffeln lässt sich wiederum ein signifikanter (p-Wert für Wilcoxon: 0,047 und p-Wert für t-Test: 0,036) Vorher-Nachher-Unterschied feststellen.
Der Median der PAK2-Konzentration der rohen Kartoffel beträgt 0,09 µg/kg, während der Median der Bratkartoffeln mit 0,11 µg/kg wieder höher ist.
Bei den Kartoffeln zeigte sich übereinstimmend auch bei den gemessenen PAK4-Werten ein signifikanter (p: 0,016) Vorher-Nachher-Unterschied, mit einem Median von 0,16 µg/kg (Kartoffeln, vorher) bzw. 0,18 µg/kg (Bratkartoffeln).
Anzumerken ist, dass die gemessenen PAK2-Werte für Brathuhn und Bratkartoffeln mit den entsprechenden PAK4-Werten signifikant (p-Wert in beiden Fällen: 0,000) korrelieren.
Ab 1.9.2012 gilt für wärmebehandeltes Fleisch und Fleischerzeugnisse ein Höchstgehalt von 30 µg an PAK4/kg [EC, 2011].
Zieht man den Mittelwert der Gruppe der PAK4 für die Brathuhn-Proben heran, so ist dieser mit 0,29 µg/kg (LB) weit unterhalb der zukünftigen Vorschrift und gibt damit keinen Grund zur Besorgnis. Laut der Europäischen Kommission sollte für die Gruppe der PAK4, die lower-Bound-Konzentration für Konformitätsentscheidungen herangezogen werden [EC, 2011].
Zusätzlich wurden die verwendeten Öle und Fette auf das Vorhandensein von Benzo(a)pyren bzw. PAK4 getestet. Der gesetzlich festgelegte Höchstgehalt von 2 µg/kg an Benzo(a)pyren (für Öle und Fette die zum direkten Verzehr oder als Lebensmittelzutat bestimmt sind) wurde dabei von 3 Proben überschritten. Im Wesentlichen handelte es sich dabei um eine Butterschmalz- (2,1 µg/kg), sowie um eine Pflanzenöl- (2,1 µg/kg) und eine Rapsölprobe (2,2 µg/kg).
Bei der Beurteilung der PAK4 zeigte sich, dass gleich fünf Proben den zukünftig erlaubten Höchstgehalt von 10 µg/kg (für unmittelbar zum menschlichen Verzehr oder als Lebensmittelzutat bestimmte Fette und Öle - ausgenommen Kakaobutter und Kokosnussöl), welcher ab September 2012 in Kraft tritt, überschritten [EC, 2011].

Dabei handelte es sich im Wesentlichen um die drei oben genannten Proben zuzüglich einer Olivenöl- und einer Butter-Probe.
Vergleicht man die Mittelwerte unserer Studie für Benzo(a)pyren und PAK4 der Fette und Öle mit den EFSA-Daten, so stellt sich heraus, dass die in dieser Studie gemessenen Werte höher ausfallen als jene des Reports der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit. So testete die EFSA 899 Fette und Öle auf deren Benzo(a)pyren-Gehalt und gelangte zu einem Mittelwert von 0,65 µg/kg (LB) bzw. 0,69 µg/kg (UB). Die in der vorliegenden Studie getesteten Fett- und Ölproben wiesen einen Mittelwert von 0,78 (LB) bzw. 0,80 µg/kg (UB) an Benzo(a)pyren auf.
Ebenso waren die Mittelwerte für die Gruppe der PAK4 im EFSA-Report mit 4,27 (LB) bzw. 4,65 µg/kg (UB) niedriger als jene in der aktuellen Studie mit 4,96 (LB) bzw. 4,98 µg/kg (UB).
Alles in allem zeigt sich trotz der etwas höheren Werte eine gute Übereinstimmung mit den Daten der EFSA [EFSA, 2008].
Die Erkenntnis, dass Fette und Öle teilweise hohe Konzentrationen an PAK aufweisen und als wichtige Quelle für die menschliche PAK-Exposition anzusehen sind, stimmt sehr gut mit anderen wissenschaftlichen Berichten über ein [SCF, 2002].
Auch die teilweise signifikante Zunahme an PAK nach Braten des Hühnerfleisches bzw. der Kartoffeln bestätigt diverse vorhergehende Untersuchungen, wobei vor allem für Fleisch, dass über Kohle gegrillt wurde, sehr hohe Konzentrationen an PAK gemeldet wurden [Sundararajan et al., 1999; Perello et al., 2009; Chung et al., 2011].
Da für Benzo(c)fluoren, welcher bei oraler Aufnahme von Steinkohleteer zu Tumoren an der Lunge führen kann, wie bereits in der Einleitung erwähnt, relativ wenige Analytik-Daten zur Verfügung stehen, war es ein Ziel dieser Studie, diesen polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoff in den Brathuhn-, Bratkartoffel- und Speiseöl-/Speisefett-Proben zu quantifizieren.
Die EFSA führt in ihrem Bericht an, dass Benzo(c)fluoren in einigen Lebensmitteln in höheren Konzentrationen vorkommt, mit einem berichteten Maximalwert von 231 µg/kg. Allerdings führt die EFSA nicht an, welches

Lebensmittel diesen Maximalwert aufwies.
Dabei wurden 1148 Lebensmittel-Proben auf Benzo(c)fluoren untersucht, jedoch waren laut EFSA zu wenige analytische Resultate vorhanden um diesen PAK in die Expositionsabschätzung miteinzubeziehen [EFSA, 2008].
In unserem Fall wies eine Olivenöl-Probe mit 2,9 µg/kg an Benzo(c)fluoren, die Maximalkonzentration auf. Wobei eben erwähnter Wert unterhalb der Bestimmungsgrenze von 3 µg/kg liegt. Auch die Bratkartoffel- und die Hühnerstreifen-Proben lieferten keine nennenswerten Konzentrationen an diesem PAK, was darauf hindeutet, dass diese Lebensmittel keine Gefahr hinsichtlich einer erhöhten Benzo(c)fluoren-Exposition darstellen. Allerdings muss erwähnt werden, dass die Zahl der analysierten Proben (n= 63) relativ gering ist.
Starkes Erhitzen von Ölen begünstigt zudem die Bildung unerwünschter Trans-Fettsäuren, die „schlechtes“ LDL-Cholesterin erhöhen und damit die Entstehung zahlreicher kardiovaskulärer Erkrankungen begünstigen können [BfR, 2006; Mozaffarian and Clarke, 2009; Mozaffarian et al., 2009].
In der vorliegenden Beobachtungsstudie wurden die entnommenen Öl- und Fettproben sowie die Bratkartoffeln auf das Vorhandensein von Trans-Fettsäuren untersucht. Dabei sollte untersucht werden ob der durch die österreichische Trans-Fettsäuren-Verordnung gesetzlich festgelegte Höchstwert von 2% künstlichen Trans-Fettsäuren im Gesamtfett, von einzelnen Proben überschritten wird.
Anhand der Untersuchung stellte sich heraus, dass erfreulicherweise keine der untersuchten Proben den vorgegebenen Höchstwert überschritt. Während die Bratkartoffeln nur geringe Konzentrationen an TFS (alle Proben < 0,1g TFS/100g) aufwiesen, zeigten zwei Öl-Proben Werte ≥ 1g TFS im Gesamtfett auf.
Den höchsten Wert wies in diesem Fall eine Traubenkernölprobe mit 1,4g TFS im Gesamtfett auf.
Nahezu idente Konzentrationen an TFS in Speiseölen und -fetten wurden von der EFSA im Jahr 2004 publiziert. Diese weist darauf hin, dass die meisten Speisefette Trans-Fettsäuren-Gehalte unter 1-2%, bezogen auf den

Gesamtfettgehalt, aufweisen [EFSA, 2004].
Vergleicht man die TFS-Messwerte der Bratkartoffeln der vorliegenden Studie mit nationalen Werten für sogenannte Risikolebensmittel wie Backwaren, Fast-Food oder Mikrowellenpopcorn, welche teilweise Werte >30% künstliche TFS im Gesamtfett aufwiesen, so kann schlussgefolgert werden, dass „hausgemachte“ Bratkartoffeln, welche mit Öl oder Fett gebraten wurden, beruhend auf unseren Daten, keine Risikogruppe für eine erhöhte Trans-Fettsäuren-Aufnahme mit der Nahrung darstellen [Lehner, 2007].
Anhand der geringen Konzentrationen an TFS in den Bratkartoffeln, scheint eine Überschreitung der empfohlenen Zufuhrmenge von max. 1% der täglichen Nahrungsenergiezufuhr für Erwachsene, selbst bei exzessivem Konsum als unwahrscheinlich [D-A-CH, 2012].
Allerdings kann von einer Mahlzeit nicht darauf geschlossen werden ob jemand große Mengen an Trans-Fettsäuren mit der Nahrung aufnimmt, in diesem Fall ist ein FFQ von Nöten um eine genauere Expositionsabschätzung vornehmen zu können.
Bei den Fetten und Ölen im Ausgangszustand ist der Gehalt an TFS zwar wesentlich höher als in den Bratkartoffeln, doch auch hier sind die erhaltenen Resultate grundsätzlich nicht besorgniserregend.
Bei der Verwendung der Öle und Fette zum Braten des Huhns und der Kartoffeln muss bemerkt werden, dass Olivenöl und Rapsöl mit Abstand am meisten verwendet wurden. Zwar kann von den 40 StudienteilnehmerInnen bzw. unserer relativ geringen Stichprobe nicht auf die österreichische Gesamtbevölkerung geschlossen werden, jedoch ist zu vermuten, dass diese Öle wohl zu den am Häufigsten in der Küche eingesetzten Zubereitungsfetten zählen.
So verwendeten 35% der Probanden Rapsöl zur Zubereitung des Hühnchens, während 28% der TeilnehmerInnen auf Olivenöl zurückgriffen.
Für die Erzeugung der Bratkartoffeln verwendeten jeweils 28% der Probanden Raps- bzw. Olivenöl.
Olivenöl scheint unseren Ergebnissen nach, vor allem bei der jüngeren Generation, den Familienhaushalten, äußerst beliebt zu sein, während bei den

Seniorenhaushalten hauptsächlich Rapsöl für den Bratvorgang eingesetzt wurde.
Prinzipiell sind Palmöl und Sojaöl, die am Häufigsten verwendeten Speiseöle in der Welt, wobei Palmöl vor allem in den Entwicklungsländern häufig konsumiert wird [Landes et al., 1997].
In unserer Studie verwendete der Großteil der Haushalte einen Elektroherd (85%). Nur jeweils 7,5% der Haushalte waren im Besitz eines Gas- bzw. eines Induktionsherds. So scheinen Elektroherde in österreichischen Privathaushalten vorherrschend zu sein, wobei hier wieder als Limitierung der Aussagekraft, der relativ geringe Stichprobenumfang (n= 40) genannt werden muss.

Limitierungen

- Stichprobe

Limitierungen der Studie sind zum einen die relativ kleine Stichprobe (n= 40; 25 Familien- und 15 Seniorenhaushalte), welche unter anderem basierend auf den deutlichen Bildungsunterschied zwischen Familien und Senioren (siehe Bias) sowie der Tatsache, dass hauptsächlich Personen mit großem Interesse für ernährungsrelevante Themen teilgenommen haben, nicht repräsentativ ist und daher keine Schlüsse auf die österreichische Gesamtbevölkerung zulässt. Grundsätzlich muss erwähnt werden, dass bei kleinen Stichprobenumfängen oft signifikante Unterschiede nicht erkannt werden, so sind die in dieser Beobachtungsstudie sehr häufig vorzufindenden nicht-signifikanten Unterschiede auch zu einem gewissen Teil auf diese Tatsache zurückzuführen.

- Bias

Da die Studienteilnahme auf freiwilliger Basis erfolgte, meldeten sich vorwiegend Personen, welche großes Interesse bezüglich ernährungsrelevanter Themen haben. Diese Erkenntnis konnte den Ergebnissen der Fragebogenerhebung entnommen werden [Hoelzl et al., 2011; Mayerhofer, 2012].
Wobei bei der Beantwortung des Fragebogens wiederum die Frage nach der

Richtigkeit bzw. Wahrheit der Antworten durch die ProbandInnen gestellt werden muss. So sind Falschangaben und ein damit verbundener „Informations-Bias“ stets möglich.
Zum anderen ist ein gewisser „Selektionsbias“ vorhanden, so konnten 16 der 25 Familienhaushalte einen Studienabschluss vorweisen, während nur 2 der 15 Seniorenhaushalte eben solchen vorzeigen konnten.
Allerdings konnte beobachtet werden, dass die Schulbildung keinen signifikanten Einfluss auf die erhaltenen Ergebnisse hatte, wodurch Vergleiche zwischen Familien- und Seniorenhaushalten als legitim zu betrachten sind.
Wobei jedoch zu erwähnen ist, dass diese Vergleiche vor allem für den mikrobiologischen Teil der vorliegenden Beobachtungsstudie von Bedeutung sind [Mayerhofer, 2012].
Des Weiteren kann es durch die Anwesenheit eines Beobachters vor Ort zu einer Beeinflussung des Kochverhaltens der jeweiligen StudienteilnehmerInnen kommen, ein Phänomen welches als Hawthorne-Effekt beschrieben ist und erstmals in den 1920er und 1930er Jahren bei Fabrik-Arbeitern beobachtet wurde [Hoelzl et al., 2011; Roethlisberger and Dickson, 1939].
So wurden in unserem Fall kaum Bratkartoffeln erzeugt, welche nur annähernd eine braune Kruste aufwiesen. Selbiges gilt auch für die Zubereitung der gebratenen Hühnerstreifen.
Ob diese Beobachtungen auf das Ernährungswissen der teilnehmenden ProbandInnen zurückzuführen sind oder ob der Einfluss des Beobachters vor Ort wesentlich zu diesen Resultaten beigetragen hat, bedarf weiteren Untersuchungen größeren Kollektiven.

- Analyse

Ein weiteres Manko dieser Studie, im Zusammenhang mit den herstellungsbedingten Toxinen, ist, dass die Brattemperaturen nicht erhoben werden konnten, welche wiederum einen nicht unwesentlichen Einfluss bei der Bildung dieser Verbindungen, insbesondere Acrylamid, spielen.
Mittels des in dieser Beobachtungsstudie verwendeten Fragebogens wurde lediglich mikrobiologisches Wissen der ProbandInnen erhoben, zukünftig sollte

mittels Fragebogen evaluiert werden, ob Kenntnisse bezüglich der Gefahren herstellungsbedingter Toxine vorhanden sind [Mayerhofer, 2012].

Ausblick

Da bei dieser Studie „lediglich“ eine Mahlzeit gekocht wurde, ist es kaum möglich durch die ermittelten Messwerte für Acrylamid, Furan, polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen und Trans-Fettsäuren auf die tatsächliche Exposition mit der Nahrung zu schließen.
Anbei würde sich der Einsatz eines Food-Frequency-Questionnaire (FFQ) eignen um eine genauere Auskunft über die Human-Exposition durch die aufgenommene Nahrung geben zu können bzw. festzustellen, ob bestimmte StudienteilnehmerInnen besonders gefährdet sind, hohe Konzentrationen an diesen Verbindungen mit der täglichen Nahrung aufzunehmen.
Eine weitere Möglichkeit, die vom Menschen aufgenommene Menge an diesen Toxinen zu erfassen, wäre ein Human-Biomonitoring, ein Instrument, welches als ideal für ein angemessenes Risikomanagement bzw. einer entsprechenden Risikoabschätzung chemischer Substanzen angesehen wird [Angerer et al., 2007].

5. Schlussbetrachtung

In der vorliegenden Beobachtungsstudie konnte nachgewiesen werden, dass beim Braten von Kartoffeln in der Pfanne bzw. im Backrohr, unter Verwendung von Speiseöl/-fett, relativ hohe Konzentrationen an Acrylamid gebildet werden, mit einem Mittelwert von 142,65 µg/kg für die lower-bound-Berechnung bzw. 157,80 µg/kg für die upper-Bound-Berechnung sowie einem Maximalwert von 680 µg/kg. Diese Ergebnisse zeigen, in Übereinstimmung mit den aktuellen EFSA-Daten, dass Bratkartoffel zu jenen Lebensmitteln zählen, die wesentlich zur Aufnahme an Acrylamid beitragen [EFSA, 2011].
Hingegen wiesen die Bratkartoffel-Proben vernachlässigbar geringe Konzentrationen an Furan, sowie an PAK2 (Benzo(a)pyren, Chrysen) und PAK4 (Benzo(a)pyren, Chrysen, Benz(a)anthracen, Benzo(b)fluoranthen) auf.
Prinzipiell gibt es, speziell im Fall von Furan, noch relativ wenige Daten über das Ausmaß der tatsächlichen Exposition, welche durch die Verarbeitung von Lebensmitteln in Privathaushalten entsteht.
Alle 40 Proben, die auf Furan untersucht wurden, lieferten Messwerte, die unterhalb der Bestimmungsgrenze von 24,1 µg/kg lagen.
Die Kartoffel-Proben der Seniorenhaushalte weisen signifikant höhere Konzentrationen an Acrylamid auf als jene der Familienhaushalte, was möglicherweise auf die Verwendung höherer Temperaturen gegen Ende des Bratvorgangs zurückzuführen ist.
Die Bratzeit für Kartoffeln, welche vorher gekocht wurden, korreliert signifikant mit den Acrylamid-Konzentrationen im Endprodukt unter Berücksichtigung der Bratmethode (Pfanne/Backrohr).
Hingegen korreliert die Bratzeit für Kartoffeln, welche nicht vorher gekocht wurden, nicht-signifikant mit den jeweiligen Acrylamid-Konzentrationen im Endprodukt.
In keinem der 40 untersuchten Privathaushalte wurden stark verfärbte bzw. „angebrannte“ Kartoffel- sowie Hühnerfleisch-Proben detektiert.
Des Weiteren führte das Kochen der Kartoffeln vor dem Bratvorgang zu keinen signifikant geringeren Gehalten an Acrylamid, verglichen mit den vor dem

Braten nicht-gekochten Kartoffeln bzw. der daraus entnommenen Proben.
Es zeigte sich auch kein signifikanter Einfluss des verwendeten Öles/Fettes auf den Acrylamid-Gehalt im Endprodukt.
Zudem wurde beobachtet, dass polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, mit Ausnahme des Vergleichs zwischen PAK4-Huhn(roh) und PAK4-Brathuhn, nach dem Braten (Brathuhn, Bratkartoffeln) in signifikant höheren Konzentrationen vorhanden waren verglichen mit den Ausgangsprodukten (rohes Huhn; Kartoffel, roh).
Die gebildeten Konzentrationen der PAK4 im Brathuhn sind jedoch weit unter dem zukünftigen Höchstwert von 30µg/kg für „wärmebehandeltes Fleisch und Fleischerzeugnisse“ angesiedelt.
Bei der Überprüfung der verwendeten Speiseöle und -fette überschritten drei Proben den gesetzlich festgelegten Höchstwert von 2 µg/kg an Benzo(a)pyren. Dabei handelte es sich um eine Butterschmalz-, sowie eine Pflanzenöl- und eine Rapsölprobe.
Zusätzlich wurde untersucht ob der künftige Höchstgehalt für die Gruppe der PAK4 von 10 µg/kg in Speisefetten und -ölen überschritten wird.
In diesem Fall lagen fünf Proben über dem Höchstwert von 10 µg/kg, was einerseits gesundheitlich Bedenklich ist und andererseits darstellt, dass Fette und Öle wesentlich zur Aufnahme an PAK mit der Nahrung beitragen können. Bei den Überschreitungen handelte es sich um die drei oben genannten Proben inklusive einer Olivenöl- und einer Butter-Probe [EC, 2011].
Der höchste Benzo(c)fluoren-Gehalt wurde in einer Olivenöl-Probe mit 2,9 µg/kg nachgewiesen, wobei dieser Wert unterhalb der Bestimmungsgrenze (3 µg/kg) liegt. Im Vergleich zu dem von der EFSA berichteten Maximalwert von 231 µg/kg an Benzo(c)fluoren, liegen die in dieser Studie gemessenen Werte deutlich unterhalb dieses Vergleichswerts, was möglicherweise darauf hindeutet, dass Öle/Fette, Bratkartoffeln und gebratene Hühnerstreifen keine nennenswerten Quellen für eine Benzo(c)fluoren-Aufnahme mit der Nahrung darstellen. Allerdings wurde im EFSA-Bericht nicht erwähnt für welche Produktkategorie, der eben erwähnte Maximalwert von 231 µg/kg bestimmt wurde [EFSA, 2008].

In Folge dessen, fehlt es hier an Vergleichswerten um aussagekräftige Schlussfolgerungen hinsichtlich „Risikoprodukten“ treffen zu können.
Weder die Bratkartoffel-Proben noch die Öl- und Fettproben zeigten beunruhigende Trans-Fettsäuren-Ergebnisse. So lieferten alle Proben Trans-Fettsäuren-Konzentrationen < 2g in Bezug auf das Gesamtfett und liegen damit unter dem in der österreichischen Trans-Fettsäuren-Verordnung festgelegten Maximalwert. Den höchsten Wert wies eine Traubenkernöl-Probe mit 1,4g Trans-Fettsäuren im Gesamtfett auf [BMG, 2009].
Verglichen mit „Risikoprodukten“ wie Mikrowellenpopcorn oder Backwaren sind „hausgemachte“ Bratkartoffeln, basierend auf den in der Studie durchgeführten Messungen, im Hinblick auf eine erhöhte Trans-Fettsäuren-Aufnahme mit der Nahrung als harmlos zu beurteilen [Lehner, 2007].

Resümierend ist festzustellen, dass bei der Zubereitung von Bratkartoffel in den untersuchten Privathaushalten zum Teil hohe Mengen an Acrylamid gebildet werden können, jedoch im Durchschnitt keine akute Gefahr gegeben ist. Bei einem häufigen Verzehr von Bratkartoffel und zusätzlichem Nikotinkonsum sind jedoch gesundheitliche Bedenken zu äußern.
Bratkartoffel stellen kein Risiko hinsichtlich Furan- und Trans-Fettsäuren-Belastung dar, wobei letztere auch in Ölen und Fetten keine bedeutende Rolle mehr spielen.
Gesundheitlich bedenklich ist der Gehalt mancher Öle und Fette an PAK, wobei sowohl tierische als auch pflanzliche Fette/Öle teils zu hohe Konzentrationen an diesen Verbindungen aufweisen. Somit können keine bestimmten „Öl-/Fettsorten“ als besonders problematisch bzw. günstig angesehen werden.

6. Zusammenfassung

Da bei der Hitzebehandlung von Lebensmitteln sogenannte „herstellungsbedingte Toxine“ (Acrylamid, Furan, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe) entstehen können, war es das Ziel dieser Beobachtungsstudie, diese drei Toxine sowie das Vorhandensein von Trans-Fettsäuren anhand eines ausgewählten Gerichtes (gebratene Hühnerstreifen mit Bratkartoffeln und gemischtem Salat) quantitativ zu bestimmen.
Somit soll diese Beobachtungsstudie zum einen Aufschluss darüber geben ob Acrylamid, Furan, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) und Trans-Fettsäuren (TFS) in relevantem Ausmaß nach der Zubereitung der Speise detektiert werden können und zum anderen soll mit Hilfe der analytischen Ergebnisse eine Abschätzung des gesundheitlichen Risikos im privaten Haushalt vorgenommen werden.
Des Weiteren sollte der Einfluss individueller Kochgewohnheiten, unter anderem lange Bratzeiten bei der Zubereitung des Huhns bzw. der Kartoffeln, auf den Gehalt dieser Substanzen im jeweiligen Endprodukt untersucht werden.
Insgesamt wurden 40 Privathaushalte, davon 25 Familienhaushalte (Definition: Haushalt von zwei Erwachsenen mit Alter zwischen 25 und 50 Jahren und ein bis zwei Kinder bis 14 Jahre) und 15 Seniorenhaushalte (Definition: Haushalt mit ein bis zwei Personen im Alter von 60 Jahren und älter), in Wien und Wien-Umgebung im Zeitraum von Juli 2011 bis Oktober 2011 untersucht.
Die ProbandInnen wurden dabei gebeten, dass oben genannte Gericht unter Anwesenheit eines Beobachters im eigenen Haushalt zuzubereiten. Jeder Haushalt wurde mit für den Kochvorgang notwendigen „Rohmaterialien“ (Huhn mit Haut und Knochen, Kartoffel, grüner Salat, Tomaten, Gurke), mit Ausnahme von Öl und Fett, versorgt.
Die StudienteilnehmerInnen wurden angewiesen, ihr eigenes Öl und Fett für den Bratvorgang des Huhns und der Kartoffel zu verwenden.
Die fertig zubereiteten Lebensmittel (gebratene Hühnerstreifen, Bratkartoffeln, gemischter Salat) und jeweils 10mL der verwendeten Öle und Fette, wurden

nach Beendigung des Kochvorgangs unter Verwendung geeigneter Utensilien vor Ort entnommen und anschließend in die Labors der Österreichischen Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) gebracht.
Die Kartoffel-Proben zur Bestimmung von Acrylamid und Furan wurden schnellstmöglich tiefgefroren und bei Temperaturen um die -20°C zwischengelagert, während alle anderen gezogenen Proben bei +4°C bis zur Analyse, aufbewahrt wurden.
Dabei wurden die gebratenen Hühnerstreifen auf das Vorhandensein von PAK getestet. Die Bratkartoffel-Proben wurden auf Acrylamid, Furan, PAK sowie auf Trans-Fettsäuren untersucht, während die Öl- und Fett-Proben (im nicht-erhitzten Zustand) auf PAK (Öl/Fett, welches für die Zubereitung des Huhns verwendet wurde) und Trans-Fettsäuren (Öl/Fett, welches für die Zubereitung der Bratkartoffeln verwendet wurde) analysiert wurden.
Für den Nachweis von Acrylamid wurde ein LC/MS-System (Singlequad) verwendet, die Furan-Bestimmung wurde anhand eines GC/MS (Quadrupol) durchgeführt.
Die Bestimmung von PAK erfolgte mittels HPLC, während für die Trans-Fettsäuren-Analyse ein GC-FID eingesetzt wurde [Hoelzl et al., 2011].
Die Ergebnisse zeigen, dass „hausgemachte“ Bratkartoffel durchaus relativ hohe Gehalte an Acrylamid (Mittelwerte: 142,65 µg/kg – lower-Bound [LB] und 157,80 µg/kg- upper-Bound [UB]) aufweisen können und damit wesentlich zur Acrylamid-Aufnahme beitragen. Diese Erkenntnis steht in Übereinstimmung mit anderen wissenschaftlichen Berichten [EFSA, 2011].
Hingegen lagen die Furan-Gehalte in den Bratkartoffel-Proben allesamt unterhalb der Bestimmungsgrenze von 24,1 µg/kg und sind damit als vernachlässigbar gering einzuschätzen.
Zusätzlich wurde nachgewiesen, dass nach Braten der Kartoffeln bzw. des Fleisches, meist signifikant höhere Konzentrationen an PAK2 (Benzo(a)pyren, Chrysen) und PAK4 (Benzo(a)pyren, Chrysen, Benzo(b)fluoranthen, Benz(a)anthracen) im Vergleich zur Ausgangssubstanz (Kartoffeln, roh/rohes Huhn) vorlagen (p-Wert für PAK2-Kartoffel, roh/Bratkartoffel: 0,047; p-Wert für PAK4- Kartoffel, roh/Bratkartoffel: 0,016; p-Wert für PAK2-Huhn, roh/Brathuhn:

0,001), mit Ausnahme des Vorher-Nachher-Vergleichs zwischen PAK4-rohes Huhn und PAK4-fertiges Brathuhn (p: 0,110).
Die gemessenen PAK4-Werte im Brathuhn (Mittelwert: 0,29 µg/kg – LB) liegen weit unter dem zukünftigen Höchstwert von 30 µg/kg, und sind daher als wenig besorgniserregend einzustufen.
Die Konzentration der PAK4 in den Bratkartoffeln (Mittelwert: 0,22 µg/kg [LB]) liegt unterhalb jener des Brathuhns und ist daraus resultierend ebenfalls als eher unbedenklich einzustufen, allerdings existiert kein Höchstwert für diese Lebensmittelkategorie.
Bei der Überprüfung der Öl- und Fettproben auf PAK und Trans-Fettsäuren stellte sich heraus, dass drei Proben den gesetzlich festgelegten Höchstgehalt von 2 µg/kg an Benzo(a)pyren überschritten. Gleich fünf Proben überschritten den zukünftigen Höchstgehalt für die Gruppe der PAK4 von 10 µg/kg [EC, 2011].
Die Erkenntnis, dass Öle und Fette zum Teil hohe Gehalte an PAK aufweisen und damit wesentlich zur Aufnahme dieser Verbindungen mit der Nahrung beitragen, steht wiederum in Übereinstimmung mit anderen wissenschaftlichen Publikationen [EFSA, 2008].
Hingegen wies keine der auf Trans-Fettsäuren untersuchten Proben Gehalte > 2g TFS im Gesamtfett auf. Daher lagen alle Proben unterhalb des in der österreichischen Trans-Fettsäuren-Verordnung festgelegten Höchstwertes von maximal 2% Trans-Fettsäuren im Gesamtfett [BMG, 2009].
Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass bei der Zubereitung von Bratkartoffel in Privathaushalten zum Teil hohe Konzentrationen an Acrylamid gebildet werden können. Betrachtet man den Mittelwert und den Median (98,5 µg/kg) der Acrylamidkonzentration, dann muss jedoch festgestellt werden, dass im Durchschnitt keine alarmierenden Werte vorliegen und somit keine zwingenden Minimierungsmaßnahmen erforderlich sind. Diese Tatsache ist unter anderem auch darauf zurückzuführen, dass in keinem der untersuchten Privathaushalte stark „verkohlte“ Bratkartoffel-Proben beobachtet wurden.
Die Furan und Trans-Fettsäuren-Gehalte in Bratkartoffel stellen keine gesundheitliche Gefahr dar, wobei letzteren auch in Fetten und Ölen keine

wesentliche Bedeutung mehr zukommt.
Einige tierische und pflanzliche Fette/Öle weisen sehr hohe Konzentrationen an PAK (Benzo(a)pyren, Chrysen, Benz(a)anthracen, Benzo(b)fluoranthen) auf und sind daher als gesundheitlich bedenklich einzustufen. Zudem können keine Angaben über besonders problematische Öle und Fette gemacht werden, da sowohl tierische Fette (Butter) als auch pflanzliche Öle wie Raps- und Olivenöl teils hohe Konzentrationen (> 10 µg/kg für die Gruppe der PAK4) an PAK aufweisen.

7. Summary

During food heating, toxins such as acrylamide, furan and polycyclic aromatic hydrocarbons can be formed. The aim of this study was to quantify these substances as well as trans-fatty acids in pre-determined food (fried chicken stripes with fried potatoes and mixed salad).
Therefore, this observational study should, on the one hand, give advice if acrylamide, furan, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) and trans-fatty acids (TFA) are generated in relevant doses through the cooking process and, on the other hand, a risk assessment should be done according to the obtained results.
In addition, the influence of individual cooking properties (for example long frying time for preparation of chicken and potatoes) on the content of these toxins in the end products has been investigated.
Forty households, in detail twenty-five family households (defined as a household with two adults aged 25-50 years and one or two children not older than 14 years) and fifteen senior households (defined as a household with one or two persons older than 60 years), in Vienna and its surroundings were examined over the period July 2011 to October 2011.
Subjects were asked to prepare the mentioned food in their own kitchen in the presence of a project observer.
Each household was provided with the essential “raw materials” (chicken with skin and bones, potatoes, green salad, tomatoes, cucumber) necessary for the cooking process.
Participants were instructed to use their own oil and fat for frying chicken and potatoes.
Prepared food (fried chicken stripes, fried potatoes, mixed salad) and 10mL of each oil and fat used for frying were taken after completion of the cooking process and brought to the laboratories of the Austrian Agency of Health and Food Safety (AGES) by using appropriate utensils.
Potato samples for acrylamide and furan analysis were rapidly frozen and stored at temperatures of -20°C, while the other samples were stored at

temperatures of about 4°C prior to analysis.
Fried chicken stripes were tested for the presence of polycyclic aromatic hydrocarbons. Fried potatoes were investigated for acrylamide, furan, polycyclic aromatic hydrocarbons and trans-fatty acids, while fat and oil samples (non-heated) were analysed for polycyclic aromatic hydrocarbons (fat/oil used for preparation of the chicken stripes) and trans-fatty acids (fat/oil used for preparation of fried potatoes).
An LC/MS-system (single quad) was used to detect and quantify acrylamide, while the detection of furan was performed with GC/MS (quadrupole).
For determination of polycyclic aromatic hydrocarbons HPLC was used, while trans-fatty acids were analysed with GC-FID [Hoelzl et al., 2011].
Our results show that home-fried potatoes contain relatively high levels of acrylamide (mean-values of 142.65 µg/kg for lower-bound [LB] and 157.80 µg/kg for upper-bound [UB]) and therefore contribute significantly to the dietary intake of this contaminant. This perception tallies with other scientific publications [EFSA, 2011].
However, all furan levels of fried potato-samples lie well below the established limit of determination (24.1 µg/kg) and it can be considered as negligibly low.
After heating potatoes and chicken significantly higher concentrations of PAH2 (benzo(a)pyrene, chrysene) and PAH4 (benzo(a)pyrene, chrysene, benzo(b)fluoranthene, benz(a)anthracene) were measured compared to the raw products (p-value for PAH2-raw potato/fried potato: 0.047; p-value for PAH4-raw potato/fried potato: 0.016; p-value for PAH2-raw chicken/grilled chicken: 0.001) with the exception of the non-significant difference between PAH4 (raw chicken/fried chicken) showing a p-value of 0.110.
The measured PAH4 levels in fried chicken lie far below the future maximum value of 30 µg/kg established by the European Commission (EC) and therefore can be considered as safe.
Concentrations of PAH4 in fried potato-samples were lower (mean value: 0.22 µg/kg [LB]) than the PAH4 levels in fried chicken-samples and therefore can be considered as harmless, although there is no maximum value established for this food category by the EC.

During the investigation of fats and oils, which were used for frying, three samples showed concentrations of benzo(a)pyrene higher than the legal maximum level of 2 µg/kg. Furthermore, five samples exceeded the future legal EC maximum level (10 µg/kg) for the group of PAH4 [EC, 2011].
The perception that oils and fats partly contain relatively high amounts of PAH, playing a major role for the contribution to the dietary intake of these toxins, tallies with other scientific papers [EFSA, 2008].
None of the samples which were analysed for trans-fatty acids showed concentrations higher than 2g TFA in relation to total fat.
The results show that all samples lie below the legal maximum value of 2% trans-fatty acids in relation to total fat, which has been established in the Austrian trans-fatty acids regulation [BMG, 2009].
To sum up, during preparation of fried potatoes in private household's high levels of acrylamide can be formed. However, bearing in mind the mean and median concentration (98.5 µg/kg) of acrylamide, no alarming values can be reported and therefore no compelling mitigation strategies are necessary.
These relatively low levels of acrylamide can be attributed to the fact that each household produced fried potatoes which were not charred at all.
Furan and trans-fatty acid content in fried potatoes do not pose a health risk, the latter having scarcely any relevance in fats and oils.
Some animal and plant fats/oils show high concentrations of PAH (benzo(a)pyrene, chrysene, benz(a)anthracen, benzo(b)fluoranthen) and therefore constitute a health risk.
However, no statements can yet be made about fats and oils which pose a particular problem because both animal (butter) and plant fats/oils (canola oil, olive oil) partly show high concentrations (>10 µg/kg for PAH4) of these compounds.

8. Literaturverzeichnis

AGES (Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit). Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK). Internet: http://www.ages.at/ages/ernaehrungssicherheit/rueckstaende-kontaminanten/polyzyklische-aromatische-kohlenwasserstoffe-pak/ (Stand: 01.01.2011)

AGES (Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit). Bestimmung von polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) in Fleischwaren, Fisch, tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen mittels HPLC (Prüfvorschrift), 2010.

AGES (Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit). LC/MS-Bestimmung von Acrylamid in Lebensmitteln (Prüfvorschrift), 2008.

AGES (Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit). GC/MS-Bestimmung von Furan in Lebensmitteln (Prüfvorschrift), 2008.

AGES (Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit). Bestimmung von Fettsäuremethylestern in Ölen, Fetten und fetthältigen Lebensmitteln mittels GC-FID (Prüfvorschrift), 2006.

ALLISON DB, EGAN SK, BARRAJ LM, CAUGHMAN C, INFANTE M, HEIMBACH JT. Estimated Intakes of trans Fatty and Other Fatty Acids in the US Population. Journal of the American Dietetic Association 1999; 99: 166 – 174.

AMREIN TM, BACHMANN S, NOTI A, BIEDERMANN M, BARBOSA MF, BIEDERMANN-BREM S, KONI G, KEISER A, REALINI P, ESCHER F, AMADÓ R. Potential of acrylamide formation, sugars, and free asparagine in potatoes: A comparison of cultivars and farming systems. Journal of Agricultural and Food Chemistry 2003; 51: 5556 – 5560.

AMREIN TM, SCHÖNBÄCHLER B, ROHNER F, LUKAC H, SCHNEIDER H, KEISER A, ESCHER F, AMADÓ R. Potential for acrylamide formation in potatoes: data from the 2003 harvest. European Food Research and Technology 2004; 219: 572 – 578.

ANGERER J, EWERS U, WILHELM M. Human biomonitoring: State of the art. International Journal of Hygiene and Environmental Health 2007; 210 (3 – 4): 201 – 228.

BADER M, HECKER H, WRIBITZKY R. Querschnittsstudie zur ernährungs- und tabakrauchbedingten Belastung mit Acrylamid. Deutsches Ärzteblatt 2005; 102: 2640 – 2643.

BAKHIYA N, APPEL KE. Toxicity and carcinogenicity of furan in human diet. Archives of Toxicology 2010; 84: 563 – 578.

BECALSKI A, LAU BPY, LEWIS D, SEAMAN SW, HAYWARD S, SAHAGIAN M, RAMESH M, LECLERC Y. Acrylamide in French fries: Influence of free amino acids and sugars. Journal of Agricultural and Food Chemistry 2004; 52: 3801 – 3806.

BECALSKI A, LAU BPY, LEWIS D, SEAMAN SW. Acrylamide in foods: Occurence, sources, and modeling. Journal of Agriculture and Food Chemistry 2003; 51: 802 – 808.

BERGMARK E, CALLEMAN CJ, HE F, COSTA LG. Hemoglobin adducts in humans occupationally exposed to acrylamide. Toxicology and Applied Pharmacology 1993; 120: 45 – 54.

BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung). Stellungnahme des BfR: Risikobewertung genotoxischer und kanzerogener Stoffe soll in der EU harmonisiert werden, 2005 (Stellungnahme Nr. 029/2005).
Internet:
http://www.bfr.bund.de/cm/343/risikobewertung_genotoxischer_und_kanzerogener_stoffe_soll_in_der_eu_harmonisiert_werden.pdf

BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung). Stellungnahme des BfR: Trans-Fettsäuren sind in der Ernährung unerwünscht – zu viel Fett auch, 2006 (Stellungnahme Nr. 015/2006).
Internet:
http://www.bfr.bund.de/cm/343/trans_fettsaeuren_sind_in_der_ernaehrung_unerwuenscht_zu_viel_fett_auch.pdf

BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung). Bestimmung von Acrylamid in festen und pastösen Lebensmitteln mittels GC-MS und LC-MS/MS (Auszug aus der Prüfvorschrift).
Internet:
http://www.bfr.bund.de/cm/343/bestimmung_von_acrylamid_in_festen_und_pastoesen_lebensmitteln.pdf (Stand: 01.10.2002)

BIEDERMANN M, NOTI A, BIEDERMANN-BREM S, MOZZETTI V, GROB K. Experiments on acrylamide formation and possibilities to decrease the potential of acrylamide formation in potatoes. Mitteilungen aus Lebensmitteluntersuchung und Hygiene 2002; 93 (6): 668 – 687.

BIRLOUEZ-ARAGON I, SAAVEDRA G, TESSIER FJ, GALINIER A, AIT-AMEUR L, LACOSTE F, NIAMBA CN, ALT N, SOMOZA V, LECERF JM. A diet based on high-heat-treated foods promotes risk factors for diabetes mellitus and cardiovascular diseases. American Journal of Clinical Nutrition 2010; 91: 1220 – 1226.

BLENKINSOP RW, COPP LJ, YADA RY, MARANGONI AG. Changes in compositional parameters of tubers of potato (Solanum tuberosum) during low-temperature storage and their relationship to chip processing quality. Journal of Agricultural and Food Chemistry 2002; 50: 4545 – 4553.

BMG (Bundesministerium für Gesundheit). Gesamte Rechtsvorschrift für Trans-Fettsäuren-Verordnung, Fassung vom 07.07. 2011.
Internet:
http://www.bmg.gv.at/cms/home/attachments/7/0/6/CH1284/CMS1122365837485/transfettsaeurenvo.pdf

BOON PE, DE MUL A, VAN DER VOET H, VAN DONKERSGOED G, BRETTE M, VAN KLAVEREN JD. Calculations of dietary exposure to acrylamide. Mutation Research – Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis 2005; 580: 143 – 155.

BOROUJERDI M, KUNG HC, WILSON AGE, ANDERSON MW. Metabolism and DNA binding of benzo[a]pyrene in vivo in rats. Cancer Research 1981; 41: 951 – 957.

BUREK JD, ALBEE RR, BEYER JE, BELL TJ, CARREON RM, MORDEN DC, WADE CE, HERMANN EA, GORZINSKI SJ. Subchronic toxicity of acrylamide administered to rats in the drinking water followed by up to 144 days of recovery. Journal of Environmental Pathology and Toxicology 1980; 4(5 – 6): 157 – 182.

BURKA LT, WASHBURN KD, IRWIN RD. Disposition of [^{14}C]furan in the male F344 rat. Journal of Toxicology and Environmental Health 1991; 34: 245 – 257.

BURLEY VJ, GREENWOOD DC, HEPWORTH SJ, FRASER LK, DE KOK TM, VAN 20.BREDA SG, KYRTOPOULOS SA, BOTSIVALI M, KLEINJANS J, McKINNEY PA, CADE JE. Dietary acrylamide intake and risk of breast cancer in the UK women's cohort. British Journal of Cancer 2010; 103(11): 1749 – 1754.

BRAVI F, BOSETTI C, TAVANI A, BAGNARDI V, GALLUS S, NEGRI E, FRANCESCHI S, LA VECCHIA C. Coffee drinking and hepatocellular carcinoma risk: a meta-analysis. Hepatology 2007; 46: 430 – 435.

BVL (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit). Was ist Acrylamid?
Internet:
Http://www.bvl.bund.de/DE/01_Lebensmittel/02_UnerwuenschteStoffeOrganismen/04_Acrylamid/01_WasistAcrylamid/im_WasistAcrylamid_node.html (Stand: 25.02.2008)

CAVIN C, HOLZHAEUSER D, SCHARF G, CONSTABLE A, HUBER WW, SCHILTER B. Cafestol and kahweol, two coffee specific diterpenes with anticarcinogenic activity. Food and Chemical Toxicology 2002; 40: 1155 – 1163.

CHARDIGNY JM, DESTAILLATS F, MALPUECH-BRUGÈRE C, MOULIN J, BAUMAN DE, LOCK AL, BARBANO DM, MENSINK RP, BEZELGUES JP, CHAUMONT P, COMBE N, CRISTIANI I, JOFFRE F, GERMAN JB, DIONISI F, BOIRIE Y, SÉBÉDIO JL. Do trans fatty acids from industrially produced sources and from natural sources have the same effect on cardiovascular disease risk factors in healthy subjects? Results of the trans Fatty Acids Collaboration (TRANSFACT) study. American Journal of Clinical Nutrition 2008; 87: 558 – 566.

CHEN BH, LIN YS. Formation of polycyclic aromatic hydrocarbons during processing of duck meat. Journal of Agricultural and Food Chemistry 1997; 45: 1394 – 1403.

CHIPMAN JK. Bile as a source of potential reactive metabolites. Toxicology 1982; 25: 99 – 111.

CHUNG SY, YETTELLA RR, KIM JS, KWON K, KIM MC, MIN DB. Effects of grilling and roasting on the levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in beef and pork. Food Chemistry 2011; 129(4): 1420 – 1426.
CIAA (Confederation of the European Food and Drink Industries), The CIAA acrylamide toolbox. Rev 12, Brussels, 2009.
Internet:
http://www.fooddrinkeurope.eu/documents/brochures/ac_toolbox_20090216.pdf

CLAEYS W, BAERT K, MESTDAGH F, VERCRAMMEN J, DAENENS P, DE MEULENAER B, MAGHUIN-ROGISTER G, HUYGHEBAERT A. Assessment of the acrylamide intake of the Belgian population and the effect of mitigation strategies. Food Additives and Contaminants Part A – Chemistry Analysis Control Exposure and Risk Assessment 2010; 27: 1199 – 1207.

CLAUS A, WEISZ GM, SCHIEBER A, CARLE R. Pyrolytic acrylamide formation from purified wheat gluten and gluten-supplemented wheat bread rolls. Molecular Nutrition and Food Research 2006; 50: 87 – 93.

COLOMBANI PC, ALBASH SHAWISH K, SCHEEDER MRL. Trans-Fettsäuren in Schweizer Lebensmitteln 2007.
Internet:
http://www.swissfir.ethz.ch/knowledge/zutaten/tfs/TransSwissPilot_Summary_Final_Web.pdf

CREWS C, CASTLE L. A review of the occurrence, formation and analysis of furan in heat-processed foods. Trends in Food Science and Technology 2007; 18: 365 – 372.

CULP SJ, GAYLOR DW, SHELDON WG, GOLDSTEIN LS, BELAND FA. A comparison of the tumors induced by coal tar and benzo[a]pyrene in a 2-year bioassay. Carcinogenesis 1998; 19: 117 – 124.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (D-A-CH): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. (Deutsche Gesellschaft für Ernährung), Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt a. d. Weinstraße, 2012.

DE WILDE T, DE MEULENAER B, MESTDAGH F, GOVAERT Y, VANDEBURIE S, OOGHE W, FRASELLE S, DEMEULEMEESTER K, VAN PETEGHEM C, CALUS A, DEGROODT JM, VERHÉ R. Influence of storage practices on acrylamide formation during potato frying. Journal of Agricultural and Food Chemistry 2005; 53: 6550 – 6557.

DE WILDE T, DE MEULENAER B, MESTDAGH F, GOVAERT Y, OOGHE W, FRASELLE S, DEMEULEMEESTER K, VAN PETEGHEM C, CALUS A, DEGROODT JM, VERHÉ R. Selection criteria for potato tubers to minimize acrylamide formation during frying. Journal of Agricultural and Food Chemistry 2006; 54: 2199 – 2205.

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft). Liste aller Änderungen und Neuaufnahmen in der MAK- und BAT-Werte-Liste, 2005.
Internet:
http://www.dfg.de/download/pdf/dfg_im_profil/reden_stellungnahmen/download/mak2005.pdf

DHAKA V, GULIA N, SINGH AHLAWAT K, SINGH KHATKAR B. Trans fats – sources, health risks and alternative approach – A review. Journal of Food Science & Technology 2011; 48(5): 534 – 541.

DTU (Danmarks Tekniske Universitet). Scientific Report submitted to EFSA. Furan in heat processed food products including home cooked food products and ready-to-eat products, 2009.
Internet: http://www.efsa.europa.eu/en/supporting/doc/1e.pdf

DYBING E, FARMER PB, ANDERSEN M, FENNELL TR, LALLJIE SP, MULLER DJ, OLIN S, PETERSEN BJ, SCHLATTER J, SCHOLZ G, SCIMECA JA, SLIMANI N, TÖRNQVIST M, TUIJTELAARS S, VERGER P. Human exposure and internal dose assessments of acrylamide in food. Food and Chemical Toxicology 2005; 43(3): 365 – 410.

EC (2011). European Commission Regulation (EU) No 835/2011 of 19 August 2011 amending Regulation (EC) No 1881/2006 as regards maximum levels for polycyclic aromatic hydrocarbons in foodstuffs. Official Journal of the European Union 20.08.2011; L215/4: 6 – 10.
Internet:
http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:215:0004:0008:EN:PDF

EFSA (European Food Safety Authority). Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. EFSA Journal 2008; 724: 1 – 114.
Internet: http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/724.pdf

EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Report of EFSA – Results on acrylamide levels in food from monitoring years 2007 – 2009 and exposure assessment. EFSA Journal 2011; 9(4): 2133.
Internet: http://www.efsa.europa.eu/de/efsajournal/doc/2133.pdf

EFSA (European Food Safety Authority). Opinion of the Scientific Committee on a request from EFSA related to a harmonised approach for risk assessment of substances which are both genotoxic and carcinogenic. EFSA Journal 2005; 1 – 30.
Internet: http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/282.pdf

EFSA (European Food Safety Authority). Results on the monitoring of furan levels in food 2009. Scientific report 285; 1 – 23.
Internet: http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/304r.pdf

EFSA (European Food Safety Authority). Scientific report of EFSA: Update of results on the monitoring of furan levels in food. EFSA Journal 2010; 8(7): 1702.
Internet. http://www.efsa.europa.eu/de/efsajournal/doc/1702.pdf

EFSA (European Food Safety Authority). Scientific report of EFSA: Update on furan levels in food from monitoring years 2004-2010 and exposure assessment. EFSA Journal 2011: 9(9): 2347.
Internet: http://www.efsa.europa.eu/de/efsajournal/doc/2347.pdf

EFSA (European Food Safety Authority). Opinion of the Scientific panel on dietetic products, nutrition and allergies on a request from the Commission related to the presence of trans fatty acids in foods and the effect on human health of the consumption of trans fatty acids. EFSA Journal 2004; 81: 1 – 49.
Internet:
http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/opinion_nda09_ej81_tfa_en1,1.pdf

EFSA (European Food Safety Authority). Guidance document for the use of the Concise European Food Consumption Database in Exposure Assessment.
Internet: http://www.efsa.europa.eu/en/datex/docs/datexfooddbguidance.pdf

EMKEN EA. Nutrition and biochemistry of trans and positional fatty acid isomers in hydrogenated oils. Annual Review of Nutrition 1984: 4: 339 – 376.

ERKEKOGLU P, BAYDAR T. Toxicity of acrylamide and evaluation of its exposure in baby foods. Nutrition Research Reviews 2010; 23(2): 323 – 333.

FAO/WHO. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives: Evaluation of

certain contaminants in food report from Seventy-second meeting, Rome 2010 (Rep. No. WHO technical report series; No. 959).
Internet: http://www.who.int/foodsafety/chem/summary72_rev.pdf

FAO/WHO. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives: Summary and conclusions report from sixty-fourth meeting, Rome 2005 (Rep.No.JECFA/64/SC).
Internet: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_930_eng.pdf

FARHADIAN A, JINAP S, HANIFAH HN, ZAIDUL IS. Effects of meat preheating and wrapping on the levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in charcoal-grilled meat. Food Chemistry 2011; 124: 141 – 146.

FDA (U.S. Food and Drug Administration). Determination of Furan in Foods. CFSAN/Office of Plant and Dairy Food. May 2004.
Internet:
http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/04/briefing/4045b2_10_furan%20method.pdf

FDA (U.S. Food and Drug Administration). Exploratory data on Furan in Food. CFSAN/Office of Plant and Dairy Food. May 2004.
Internet:
http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/04/briefing/4045b2_09_furan%20data.pdf

FDA (U.S. Food and Drug Administration). Exploratory Data on Furan in Food: Individual Food Products. September 2009.
Internet:
http://www.fda.gov/Food/FoodSafety/FoodContaminantsAdulteration/ChemicalContaminants/Furan/ucm078439.htm

FENNELL TR, SUMNER SC, SNYDER RW, BURGESS J, SPICER R, BRIDSON WE, FRIEDMAN MA. Metabolism and hemoglobin adduct formation of acrylamide in humans. Toxicological Sciences 2005; 85: 447 – 459.

FOOT RJ, HAASE NU, GROB K, GONDÉ P. Acrylamide in fried and roasted potato products: A review on progress in mitigation. Food Additives and Contaminants 2007; 24: 37 – 46.

FRIEDMAN M. Chemistry, biochemistry, and safety of acrylamide. A review. Journal of Agriculture and Food Chemistry 2003; 51: 4504 – 4526.

FRIEDMAN MA, DULAK LH, STEDHAM MA. A lifetime oncogenicity study in rats with acrylamide. Fundamental and Applied Toxicology 1995; 27: 95 – 105.

GERTZ C, KLOSTERMANN S. Analysis of acrylamide and mechanisms of its formation in deep-fried products. European Journal of Lipid Science and Technology 2002; 104: 762 – 771.

GOLDMANN T, PERISSET A, SCAULAN F, STADLER RH. Rapid determination of furan in heated food-stuffs by isotope dilution solid phase micro-extraction-gas chromatography-mass spectrometry (SPME-GC-MS). The Analyst 2005; 130: 878 – 883.

GOLDSTEIN LS. To BaP or not to BaP? That is the question. Environmental Health Perspectives 2001; 109(8): A356 – 357.

GÖKMEN V, MOGOL BA. Computer vision-based image analysis for rapid detection of acrylamide in heated foods. Quality assurance and Safety of Crops and Foods 2010; 2: 203 – 207.

GÖKMEN V. Analysis of Acrylamide by LC/MS. Building Skills on the Analysis of Thermal Process Contaminants in Foods, Ankara 2007.
Internet: http://www.if.csic.es/proyectos/cost927/COST927-TS-Acrylamide-VG.pdf

GRANVOGL M, SCHIEBERLE P. Thermally generated 3-aminopropionamide as a transient intermediate in the formation of acrylamide. Journal of Agriculture and Food Chemistry 2006; 54: 5933 – 5938.
HASNIP C, CREWS C, CASTLE L. Some factors affecting the formation of furan in heated foods. Food Additives and Contaminants 2006; 23(3): 219 – 227.

GROB K. Options for legal measures to reduce acrylamide contents in the most relevant foods. Food Additives and Contaminants 2007; 24: 71 – 81.

HIGDON JY, FREI B. Coffee and health: a review of recent human research. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 2006; 46: 101 – 123.

HOELZL C, ALDRIAN U, HOFSTAEDTER D, MAYERHOFER U, STEININGER M. Lebensmittelsicherheit und Hygiene im Privathaushalt. Bundesministerium für Gesundheit, 2011.
Internet:
http://www.ages.at/uploads/media/Lebensmittelsicherheit_und_Hygiene_im_Privathaushalt.pdf (30.11.2011)

HOGERVORST JG, BAARS BJ, SCHOUTEN LJ, KONINGS EJ, GOLDBOHM RA, VAN DEN BRANDT PA. The carcinogenicity of dietary acrylamide intake: a comparative discussion of epidemiological and experimental research. Critical Reviews in Toxicology 2010; 40(6): 485 – 512.

HOGERVORST JG, SCHOUTEN LJ, KONINGS EJ, GOLDBOHM RA, VAN DEN BRANDT PA. A prospective study of dietary acrylamide intake and the risk of endometrial, ovarian, and breast cancer. Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention 2007; 16: 2304 – 2313.

HOGERVORST JG, SCHOUTEN LJ, KONINGS EJ, GOLDBOHM RA, VAN

DEN BRANDT PA.
Dietary acrylamide intake and the risk of renal cell, bladder, and prostate cancer. American Journal of Clinical Nutrition 2008; 87: 1428 – 1438.

HOGERVORST JG, SCHOUTEN LJ, KONINGS EJ, GOLDBOHM RA, VAN DEN BRANDT PA.
Dietary acrylamide intake is not associated with gastrointestinal cancer risk. Journal of Nutrition 2008; 138: 2229 – 2236.

HOGERVORST JG, SCHOUTEN LJ, KONINGS EJ, GOLDBOHM RA, VAN DEN BRANDT PA.
Dietary acrylamide intake and brain cancer risk. Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention 2009; 18: 1663 – 1666.

HOGERVORST JG, SCHOUTEN LJ, KONINGS EJ, GOLDBOHM RA, VAN DEN BRANDT PA.
Lung cancer risk in relation to dietary acrylamide intake. Journal of the National Cancer Institute 2009; 101: 651 – 662.

HUNTER JE, ZHANG J, KRIS-ETHERTON PM. Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review. American Journal of Clinical Nutrition 2010; 91: 46 – 63.

HULSHOF KFAM, VAN ERP-BAART MA, ANTTOLAINEN M, BECKER W, CHURCH SM, COUET C, HERMANN-KUNZ E, KESTELOOT H, LETH T, MARTINS I, MOREIRAS O, MOSCHANDREAS J, PIZZOFERRATO L, RIMESTAD AH, THORGEIRSDOTTIR H, VAN AMELSVOORT JM, ARO A, KAFATOS AG, LANZMANN-PETITHORY D, VAN POPPEL G. Intake of Fatty Acids in Western Europe with Emphasis on trans Fatty Acids: The TRANSFAIR STUDY. European Journal of Clinical Nutrition 1999; 53: 143 – 157.
IARC (International Agency for Research on Cancer). Acrylamide. In *Some Industrial Chemicals*. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Lyon. 1994 (Vol.60): 389-433.

IARC (International Agency for Research on Cancer). Dry Cleaning, Some Chlorinated Solvents and Other Industrial Chemicals. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Lyon. 1995 (Vol.63): 3194 – 3407.

IARC (International Agency for Research on Cancer). Certain Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Heterocyclic Compounds. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Lyon. 1973 (Vol.3)

IARC (International Agency for Research on Cancer). Polynuclear Aromatic Compounds. Part 1, Chemical, Environmental and Experimental Data. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Lyon. 1983 (Vol.32)

INSTITUTE OF MEDICINE, FOOD AND NUTRITION BOARD. Letter Report on Dietary Reference Intakes for Trans Fatty Acids, Washington DC. Released on: July 10, 2002.
Internet: http://www.uic.edu/depts/mcam/nutrition/pdf/IOMTransFatsummary.pdf

IPCS (International Programme On Chemical Safety). Environmental Health Criteria 202 Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons, WHO, Geneva. 1998.
Internet: http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc202.htm

JÄGERSTAD M, SKOG K. Genotoxicity of heat-processed food. Mutation Research 2005; 574: 156 – 172.

JUANÉDA P, LEDOUX M, SÉBÉDIO JL. Analytical methods for determination of *trans* fatty acid content in food. European Journal of Lipid Science and Technology 2007; 109 (9): 901 – 917.

KAWAMURA Y, KAMATA E, OGAWA Y, KANEKO T, UCHIYAMA S, SAITO Y. The effect of various foods on the intestinal absorption of benzo[a]pyrene in rats. Journal of the Food Hygienic Society of Japan. 1988; 29: 21 – 25.

KEDDERIS GL, HELD SD. Prediction of furan pharmacokinetics from hepatocyte studies: comparison of bioactivation and hepatic dosimetry in rats, mice, and humans. Toxicology and Applied Pharmacology 1996; 140: 124 – 130.

KINSELLA JE, BRUCKNER G, MAI J, SHIMP J. Metabolism of trans fatty acids with emphasis on the effects of trans, trans-octadecadienoate on lipid composition, essential fatty acid, and prostaglandins: an overview. American Journal of Clinical Nutrition 1981; 34: 2307 – 2318.

KJUUS H, HANSTEEN IL, RYBERG D, GOFFENG LO, OVREBO S, SKAUG V. Chromosome abberations in tunnel workers exposed to acrylamide and N-methylolacrylamide. Scandinavian Journal of Work, Environment & Health 2005; 31: 300 – 306.

KROESE ED, MULLER JJA, MOHN GR, DORTANT PM, WESTER PW. Tumourigenic effects in Wistar rats orally administered benzo[a]pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure to polycylic aromatic hydrocarbons 2001; National Institute of Public Health and the Environment, Bilthoven.

KUBALLA T. Furan in Kaffee und anderen Lebensmitteln. Journal für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit 2007; 429 – 433.

KUHNT K, BAEHR M, ROHRER C, JAHREIS G. Trans fatty acid isomers and the trans-9/trans-11 index in fat containing foods. European Journal of Lipid

Science and Technology 2011; 113(10): 1281 – 1292.

LANDES R, WESTCOTT P, WAINIO J. International Agricultural Baseline Projections to 2005: Oilseeds and Products. Agricultural Economic Report: *USDA Economic Research Service. 1997;* Report No. 750.

LARSSON SC, AKESSON A, WOLK A. Dietary acrylamide intake and risk of colorectal cancer in a prospective cohort of men. European Journal of Cancer 2009; 45: 513 – 516.

LARSSON SC, AKESSON A, WOLK A. Long-term dietary acrylamide intake and risk of epithelial ovarian cancer in a prospective cohort of Swedish women. Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention 2009; 18: 994 – 997.

LEHNER P. Entwicklung der Gehalte an Trans-Fettsäuren in ausgewählten Produkten des österreichischen Marktes. Arbeiterkammer, Wien. April 2007. Internet: http://noe.arbeiterkammer.at/bilder/d52/Transfett07_neu2.pdf

LIMACHER A, KERLER J, CONDE-PETIT B, BLANK I. Formation of furan and methylfuran from ascorbic acid in model systems and food. Food Additives and Contaminants 2007; 24: 122 – 135.

LIJINSKY W, SHUBIK P. Benzo[a]pyrene and other polynuclear hydrocarbons in charcoal-broiled meat. Science 1964; 88: 145 – 153.

LIJINSKY W, ROSS AE. Production of carcinogenic polynuclear hydrocarbons in the cooking of food. Food and Cosmetic Toxicology 1967; 6: 343 – 347.

LIN YL, LAGERGREN J, LU YX. Dietary acrylamide intake and risk of esophageal cancer in a population-based case-control study in Sweden. International Journal of Cancer 2011; 128: 676 – 681.

LOPACHIN RM. Acrylamide neurotoxicity: Neurological, morphological and molecular endpoints in animal models. Advances in Experimental Medicine and Biology 2005; 561: 21 – 37.

LOPACHIN RM, GAVIN T. Acrylamide-induced nerve terminal damage: Relevance to neurotoxic and neurodegenerative mechanisms. Journal of Agriculture and Food Chemistry 2008; 56: 5994 – 6003.

LYN-COOK LE, TAREKE E, WORD B, STARLARD-DAVENPORT A, LYN-COOK BD, HAMMONS GJ. Food contaminant acrylamide increases expression of Cox-2 and nitric oxide synthase in breast epithelial cells. Toxicology and Industrial Health 2011; 27(1): 11 – 18.

MADLE S, BROSCHINSKI L, MOSBACH-SCHULZ O, SCHÖNING G, SCHULTE A. Zur aktuellen Risikobewertung von Acrylamid in Lebensmittel. Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz 2003;

46: 405 – 415.

MAERK J, POLLIEN P, LINDINGER CH, BLANK I, MAERK T. Quantification of furan and methylfuran formed in different precursors systems by proton transfer reaction mass spectrometry. Journal of Agricultural and Food Chemistry 2006; 54: 2786 – 2793.

MAGA JA. Furan in foods. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 1979; 11: 35 – 400.

MARTINS SIFS, JONGEN WMF, VAN BOEKEL MAJS. A review of Maillard reaction in food and implications to kinetic modelling. Trends in Food Science & Technology 2000; 11: 364 – 373.

MATTHÄUS B, HAASE NU, VOSMANN K. Factors affecting the concentration of acrylamide during deep-fat frying of potatoes. European Journal of Lipid Science and Technology 2004; 106: 793 – 801.

MAYERHOFER U. Lebensmittelsicherheit- und Hygiene im Privathaushalt: Mikrobiologische Gefahren? Universität Wien, 2012, in Druck.

MENSINK RP, ZOCK PL, KESTER AD, KATAN MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. American Journal of Clinical Nutrition 2003; 77: 1146 – 1155.

MESTDAGH FJ, DE MEULENAER B, VAN POUCKE C, DETAVERNIER C, CROMPHOUT C, VAN PETEGHEM C. Influence of oil type on the amounts of acrylamide generated in a model system and in French fries. Journal of Agricultural and Food Chemistry 2005; 53: 6170 – 6174.

MOJSKA H, GIELECINSKA I, SZPONAR L, OLTARZEWSKI M. Estimation of the dietary acrylamide exposure of the Polish population. Food and Chemical Toxicology 2010; 48: 2090 – 2096.

MOREHOUSE KM, NYMAN PJ, McNEAL TP, DINOVI MJ, PERFETTI GA. Survey of furan in heat processed foods by headspace gas chromatography/mass spectrometry and estimated adult exposure. Food Additives and Contaminants Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess 2008; 25: 259 – 264.

MOSER GJ, FOLEY J, BURNETT M, GOLDSWORTHY TL, MARONPOT R. Furan-induced dose-response relationships for liver cytotoxicity, cell proliferation, and tumorigenicity (furan-induced liver tumorigenicity). Experimental and Toxicologic Pathology 2009; 61: 101 – 111.

MOTARD-BÉLANGER A, CHAREST A, GRENIER G, PAQUIN P, CHOUINARD Y, LEMIEUX S, COUTURE P, LAMARCHE B. Study of the effect of trans fatty

acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. American Journal of Clinical Nutrition 2008; 87: 593 – 599.

MOTTRAM DS, WEDZICHA BL, DODSON AT. Acrylamide is formed in the Maillard reaction. Nature 2002; 419: 448 – 449.

MOZAFFARIAN D, KATAN MB, ASCHERIO A, STAMPFER MJ, WILLETT WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. New England Journal of Medicine 2006; 354: 1601 – 1613.

MOZAFFARIAN D, ARO A, WILLETT WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. European Journal of Clinical Nutrition 2009; 63: 5 – 21.

MOZAFFARIAN D, CLARKE R. Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. European Journal of Clinical Nutrition 2009; 63: 22 – 33.

NISHIDA C, UAUY R. WHO Scientific Update on health consequences of trans fatty acids: introduction. European Journal of Clinical Nutrition 2009; 63: 1 – 4.

NTP (National Toxicology Program). Toxicology and carcinogenesis studies of furan in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies), U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC. 1993 (No. 402).
Internet: http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr402.pdf

PARMAR D, BURKA LT. Studies on the interaction of furan with hepatic cytochrome P-450.
Journal of Biochemical Toxicology 1993; 8: 1 – 9.

PEDERSEN GS, HOGERVORST JGF, SCHOUTEN LJ, KONINGS EJM, GOLDBOHM RA, VAN DEN BRANDT PA. Dietary acrylamide intake and estrogen and progesterone receptor-defined postmenopausal breast cancer risk. Breast Cancer Research and Treatment 2010; 122: 199 – 210.

PEDRESCHI F, KAACK K, GRANBY K. Acrylamide content and color development in fried potato strips. Food Research International 2006; 39: 40 – 46.

PELUCCHI C, GALEONE C, LEVI F, NEGRI E, FRANCESCHI S, TALAMINI R. Dietary acrylamide and human cancer. International Journal of Cancer 2006; 118: 467 – 471.

PERELLO G, MARTÍ-CID R, CASTELL V, LLOBET JM, DOMINGO JL. Concentrations of polybrominated diphenylethers, hexachlorobenzene and polycylic aromatic hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking.

Food and Chemical Toxicology 2009; 47: 709 – 715.

PETERSON LA, CUMMINGS ME, VU CC, MATTER BA. Glutathione trapping to measure
microsomal oxidation of furan to cis-2-butene-1,4-dial. Drug Metabolism and Disposition 2005; 33: 1453 – 1458.

RAHMAN A, BARROWMAN JA, RAHIMTULA A. The influence of bile on the bioavailability of polynuclear aromatic hydrocarbons from the rat intestine. Canadian Journal of Physiology 1986; 64: 1214 – 1218.

REES ED, MANDELSTAM P, LOWRY JQ, LIPSCOMB H. A study of intestinal absorption of benzo[a]pyrene. Biochimica et Biophysica Acta 1971; 225: 96 – 107.

REINHARD H, SAGER F, ZIMMERMANN H, ZOLLER O. Furan in foods on the Swiss market – method and results. Mitteilungen aus Lebensmitteluntersuchung und Hygiene 2004; 95: 532 – 535.

RENWICK AG, DRASAR BS. Environmental carcinogens and large bowel cancer. Nature 1976; 263: 234 – 235.

REY-SALGUEIRO L, GARCÍA-FALCÓN MS, MARTÍNEZ-CARBALLO E, SIMAL-GÁNDARA J. Effects of toasting procedures on the levels of polycylic aromatic hydrocarbons in toasted bread. Food Chemistry 2008; 108: 607 – 615.

RICE JM. The carcinogenicity of acrylamide. Mutation Research – Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis 2005; 580: 3 – 20.

ROETHLISBERGER FJ, DICKSON WJ. Management and the worker, Harvard University Press, Cambridge, MA. 1939.

RUPP H. Chemical and physical hazards produced during food processing, storage, and preparation. In Food Safety Handbook; Schmidt, R. H., Rodrick, G. E., Eds.; Wiley: Hoboken, NJ, 2003; 233-263.

SCF (Scientific Committee on Food). Opinion of the Scientific Committee on Food on the risks to human health of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in food, Bruxelles. 2002.
Internet: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out153_en.pdf

SCHOUTEN LJ, HOGERVORST JG, KONINGS EJ, GOLDBOHM RA, VAN DEN BRANDT PA.
Dietary acrylamide intake and the risk of head-neck and thyroid cancers: Results from the Netherlands Cohort Study. American Journal of Epidemiology 2009; 170: 873 – 884.

SCHWEDT G. Trennmethoden, Taschenatlas der Analytik, WILEY-VCH Verlag

GmbH & Co. KGaA, Weinheim, 2007; 140 – 175.

SCHWEDT G, VOGT C. Gaschromatographie, Analytische Trennmethoden, WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim, 2010; 179 – 224.

SHENDRIKOVA IA, IVANOV-GOLITSYN MN, LIKHACHEV AY. The transplacental penetration of benzo[a]pyrene in mice. Voprosy Onkologii. 1974; 20: 53 – 56.

SILVIA AV, TFOUNI, NATALI G, SOUZA, NETO MB, INGRID SD, LOREDO FERNANDA M, LEME, REGINA PZ, FURLANI. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in sugarca ne juice (Analytical Methods). Food Chemistry 2009; 116: 391 – 394.

SKOG K, VIKLUND G, OLSSON K, SJÖHOLM I. Acrylamide in home-prepared roasted potatoes. Molecular Nutrition & Food Research 2008; 52(3): 307 – 312.

SNFA (Swedish National Food Administration). Information about acrylamide in food. 24 April 2002.
Internet: www.slv.se

STADLER RH, SCHOLZ G. Acrylamide: An update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. Nutrition Reviews 2004; 62: 449 – 467.

STADLER RH, BLANK I, VARGA N, ROBERT F, HAU J, GUY PA, ROBERT MC, RIEDIKER S. Acrylamide from Maillard reaction products. Nature 2002; 419: 449 – 450.

STUMPE-VIKSNA I, BARTKEVICS V, KUKARE A, MOROZOVS A. Polycyclic aromatic hydrocarbons in meat smoked with different types of wood. Food Chemistry 2008; 110: 794 – 797.

SUNDARARAJAN N, SUNDARARAJAN NADIFE M, BASEL R, GREEN S. Comparison of sensory properties of hamburgers cooked by conventional and carcinogen reducing safe grill equipment. Meat Science 1999; 51: 289 – 295.

TAKAHASHI G, YASUHIRA K. Macroautoradiographic and radiometric studies on the distribution of 3-methylcholanthrene in mice and their fetuses. Cancer Research 1973; 33: 710 – 715.

TORRES MDA, PARRENO WC. Thermal processing and quality optimization. Advances in potato chemistry and technology 2009; 163 – 219.

TSAI CJ, LEITZMANN MF, WILLETT WC, GIOVANNUCCI EL. Long-term intake of trans-fatty acids and risk of gallstone disease in men. Arch Intern Med 2005; 165: 1011 – 1015.

CHAVARRO JE, RICH-EDWARDS JW, ROSNER BA, WILLETT WC. Dietary fatty acid intakes and the risk of ovulatory infertility. American Journal of Clinical Nutrition 2007; 85: 231 – 237.

TYL RW, FRIEDMAN MA. Effects of acrylamide on rodent reproductive performance. Reproductive Toxicology 2003; 17: 1 - 13.

UBA (Umweltbundesamt). Acrylamid und Human-Biomonitoring, Stellungnahme der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz 2008; 51: 98 – 108.

VIKLUND G, MENDOZA F, SJÖHOLM I, SKOG K. An experimental set-up for studying acrylamide formation in potato crisps. LWT – Food Science and Technology 2007; 40: 1066 – 1071.

VINCI RM, MESTDAGH F, DE MEULENAER B. Acrylamide formation in fried potato products – Present and future, a critical review on mitigation strategies. Food Chemistry 2011, In Press.

VIVANTI V, FINOTTI E, FRIEDMAN M. Level of acrylamide precursors asparagine, fructose, glucose, and sucrose in potatoes sold at retail in Italy and in the united states. Food Chemistry and Toxicology 2006; 71(2): 81 – 85.

VRANOVÁ J, CIESAROVÁ Z. Furan in Food – a Review. Czech Journal of Food Sciences 2009; 27(1): 1 – 10.

WEGNER K, HERRMANN ME, HILLEBRAND S, PAWELZIK E, ELLROTT T. Aktuelle Aspekte der Kartoffelforschung. Ernährungs-Umschau 2010; 57: 232 – 237.

WEISSHAAR R. Acrylamide in heated potato products – analytics and formation routes. European Journal of Lipid Science and Technology 2004; 106 (11): 786 - 792.

WENZL T, SIMON R, KLINER J, ANKLAM E. Analytical methods for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in food and the environment needed for new food legislation in the European Union. Trends in Analytical Chemistry 2006; 25: 7

WHO (World Health Organization). Summary and conclusions of the sixty-fourth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Rome. 2005.

WILLIAMS JSE. Influence of variety and processing conditions on acrylamide levels in fried potato crisps. Food Chemistry 2005; 90: 875-881.

WILSON KM, MUCCI LA, CHO E, HUNTER DJ, CHEN WY, WILLETT WC. Dietary acrylamide intake and risk of premenopausal breast cancer. American

Journal of Epidemiology 2009; 169: 954 – 961.

WILSON KM, MUCCI LA, ROSNER BA, WILLETT WC. A prospective study on dietary acrylamide intake and the risk for breast, endometrial, and ovarian cancers. Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention 2010; 19: 2503 – 2515.

WITHEY JR, SHEDDEN J, LAW FCP, ABEDINI S. Distribution to the fetus and major organs of the rat following inhalation exposure to pyrene. Journal of Applied Toxicology. 1992; 12: 223 – 231.

WORLD CANCER RESEARCH FUND. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. American Institute for Cancer Research, Washington D.C. 2007.
Internet: http://eprints.ucl.ac.uk/4841/1/4841.pdf

YASUHARA A, TANAKA Y, HENGEL M, SHIBAMOTO T. Gas chromatographic investigation of acrylamide formation in browning model systems. Journal of Agriculture and Food Chemistry 2003; 51(14): 3999 – 4003.

YAYLAYAN VA. Precursors, formation and determination of furan in food. Journal für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit 2006; 1: 5 – 9.

YAYLAYAN VA, LOCAS CP, WNOROWSKI A, O'BRIEN J. Mechanistic pathways of formation of acrylamide from different amino acids. Advances in Experimental Medicine Biology 2005; 561: 191 – 203.

ZHANG Y, ZHANG G, ZHANG Y. Occurence and analytical methods of acrylamide in in heat-treated foods: Review and recent developments. Journal of Chromatography A 2005; 1075 (1 – 2): 1 – 21.

ZOLLER O, SAGER F, REINHARD H. Furan in food: headspace method and product survey. Food Additives and Contaminants 2007; 24: 91 – 107.

ZYZAK DV, SANDERS RA, STOJANOVIC M, TALLMADGE DH, EBERHART BL, EWALD DK, GRUBER DC, MORSCH TR, STROTHERS MA, RIZZI GP, VILLAGRAN MD. Acrylamide formation mechanism in heated foods. Journal of Agriculture and Food Chemistry 2003; 51(16): 4782 – 4787.

9. Lebenslauf

CURRICULUM VITAE	MICHAEL STEININGER

Adresse: Dieselgasse 11-17/10/3/12, 1100 Wien, Österreich

Geburtsdatum, -ort: 15.05.1988, Wien

Staatsbürgerschaft: Österreich

E-Mail: michael.steininger10@gmx.at
a0700862@unet.univie.ac.at

Ausbildung

Oktober 2010 – Mai 2012	Masterstudium Ernährungswissenschaften mit Schwerpunkt „Molekulare Ernährung“, Universität Wien
Oktober 2007 - Juni 2010	Bakkalaureatsstudium Ernährungswissenschaften, Universität Wien
September 1998 - Juni 2006	Bundesrealgymnasium Pichelmayergasse - Abschluss mit Matura, Wien

Berufliche Erfahrungen

November 2011 - Januar 2012	Projektmitarbeiter am Institut für Krebsforschung, Mikroskopiertätigkeit, Medizinische Universität Wien
November 2011	Zweiwöchiges Praktikum am Institut für Krebsforschung, Mikroskopiertätigkeit, Medizinische Universität Wien
Juli 2010 - Januar 2011	Mitarbeiter im Bereich Verpackung/Geringfügige Beschäftigung, Octapharma Pharmazeutika Produktionsges.m.b.H, Wien

Wien, 2. Mai 2012 Michael Steininger