



Eine Nutzen-Risiko-Betrachtung Ist Kaffeetrinken gesund?

ELKE RICHLING | MICHAEL HABERMEYER



*Kaffee ist eines der weltweit am meisten konsumierten Lebensmittel. Ein Deutscher trinkt pro Jahr im Durchschnitt mehr als 140 Liter Kaffee. Damit liegt der Konsum von Kaffee sogar vor dem von Mineralwasser (137 Liter/Jahr), Bier (105,5 Liter/Jahr) und Fruchtsaft (33,2 Liter/Jahr) [1, 2]. Kaffee ist ein Getränk, das aus der gerösteten Frucht des Kaffeestrauchs (*Coffea*) hergestellt wird. In der Regel wird Kaffee über den Tag verteilt in größeren Mengen konsumiert. Daher stellt sich die Frage, ob ein täglicher Kaffeekonsum einen Beitrag zur Gesundheitsprävention leisten kann oder ob – wie in der Vergangenheit – vor regelmäßigem Konsum von Kaffee aufgrund potentiell nachteiliger Effekte zu warnen ist.*

Herkunft und Bedeutung

Es wird angenommen, dass die Kaffee Früchte ursprünglich aus Afrika, aus der Region von Ethiopien bzw. Yemen stammen. Erste Hinweise auf den Anbau von Kaffee finden sich im 9. Jahrhundert n. Chr. im heutigen Persien (Iran). Heutzutage wird Kaffee in vielen Regionen um den Äquator angebaut. Hauptanbauländer sind Brasilien, Kolumbien, Vietnam und Indonesien mit insgesamt über 4 Mio. Tonnen pro Jahr.

Die am häufigsten konsumierten Kaffeesorten sind *Coffea arabica L.* (Arabica Kaffee) und *Coffea canephora var. Robusta* (Robusta Kaffee). Nach der Ernte der roten Kaffee Früchte (Kirschen, Abbildung 1) werden die Samen zur Verhinderung von Schimmelbildung rasch aus der Frucht herausgelöst und getrocknet. Dies geschieht vorwiegend im Freien durch die Sonne für 3 bis 9 Tage oder mit der ‚feuchten‘ (‚wet‘) Methode durch Einmaischen und Fermentation für 18 bis 36 h, anschließendes Waschen und Trocknen (‚washed coffee‘). Die so erhaltenen grünen Kaffeebohnen (Abbildung 2) werden getrocknet und für den Verkauf/Versand auf dem Weltmarkt vorbereitet [3].

Nach Angaben der Ernährungs- und Landwirtschaftsorganisation der Vereinten Nationen (FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations) erzielt Kaffee als Handelsgut pro Jahr einen Umsatz von etwa 28,3 Mrd. US\$ [4].

Das Rösten der grünen Kaffeebohnen im Vertriebsland erfolgt in der Regel mittels Trommel- und Wirbelschicht-röster bei über 200 °C und Röstzeiten von wenigen Minuten. Dabei vergrößert die Bohne ihr Volumen – gebildetes CO₂ entweicht –, sie wird gebräunt (Abbildung 3) und entwickelt ihr charakteristisches Kaffeearoma.

Während des Röstvorgangs kommt es durch die hohen Temperaturen bei einer Vielzahl von Inhaltsstoffen der Bohnen zu Veränderungen, und es bilden sich die für das Kaffeearoma sowie die Farbe charakteristischen Stoffe. Entscheidenden Anteil daran hat die Maillard-Reaktion (Infokasten Maillard-Reaktion): So entstehen aus Kohlenhydraten und Aminosäuren die Melanoidine oder andere charakteristische Röstprodukte wie das aus Trigonellin gebildete N-Methylpyridinium (NMP) (Abbildung 4) [5] [6].

Auch die jeweilige gewählte Zubereitungsart beeinflusst die Zusammensetzung der Inhaltsstoffe im Kaffeetrink. Systematische Studien haben beispielsweise ergeben, dass die Triterpene Kahweol und Cafestol bei der Filtermethode nur zu einem geringen Anteil im Getränk zu finden sind



Abb. 1 Rote Kaffeekirschen am Strauch [Quelle: Tchibo].



Abb. 2 Grüne Kaffeebohnen [Quelle: Tchibo].



Abb. 3 Geröstete Kaffeebohnen [Quelle: Tchibo].

(ca. 0,1 mg/Tasse) wogegen bei Verwendung des sogenannten ‚French Press‘-Verfahrens oder bei Herstellung eines ‚Türkisch Mokka‘ oder Espresso, bis zu 8 mg/Tasse nachgewiesen werden konnten [7]. Auf dem europäischen Markt befinden sich Produkte wie Kaffeebohnen, gemahlener Kaffee (Kaffeepulver), löslicher Kaffee (Instantkaffee), entkoffeinierter Kaffee, Kaffeegetränke, aber mittlerweile auch Mischprodukte aus grünen und gerösteten Kaffeebohnen [3].

Inhaltsstoffe

Rohkaffee enthält Kohlenhydrate, Lipide, Proteine und freie Aminosäuren sowie sekundäre Pflanzenstoffe wie Trigonellin, Chlorogensäuren (Ester der Kaffeesäure mit der Chinasäure wie Caffeoylchinasäuren, Dicafeoylchinasäuren und Lactone der Caffeoylchinasäuren, sowie Feruloylchinasäure, p-Cumaroylchinasäure) und organische Säuren (Abbildung 4).

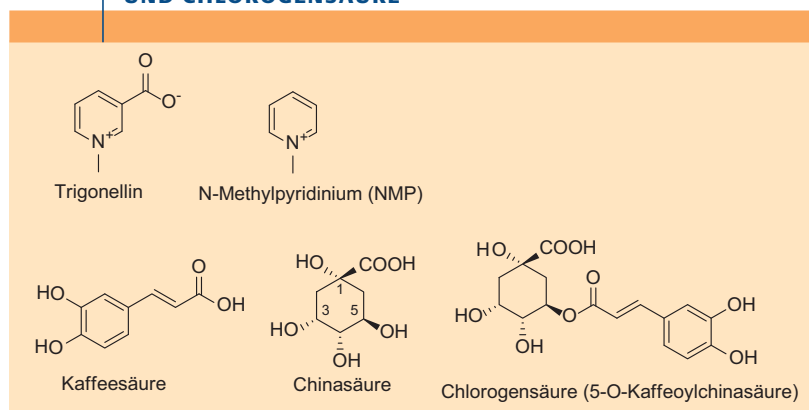
Kohlenhydrate/Fette/Proteine

In der grünen Kaffeebohne liegen als Hauptkomponenten mit über 50 % Trockenmasse (TM) Kohlenhydrate (Monosaccharide wie Fructose, Glucose und Galactose, Saccharose, Mannane, Arabinogalactanproteine, Cellulose und Spuren von Hemicellulosen) und ca. 10 % Aminosäuren vor [3].

Im gerösteten Kaffee sind die Melanoidine von großer Bedeutung. Sie gehen in das Kaffeegetränk über und bilden die charakteristische Farbe. Ihr Anteil im Kaffeegetränk liegt bei etwa 1/5 der Trockenmasse. Melanoidine sind polymere Verbindungen, die durch die Maillard-Reaktion zwischen Zucker und Aminosäuren beim Rösvorgang entstehen und auch phenolische Komponenten aufweisen können. Etwa 80 % der Melanoidine haben ein Molekulargewicht von < 3kDa, die höhermolekulare Fraktion (12 kDa und größer) wird im Rahmen der Maillard-Reaktion beispielsweise aus den Arabinogalactanproteinen gebildet und enthält auch Einschlüsse von Chlorogensäuren [3]. Zu den Lipiden im Kaffee zählen Triglyceride, aber auch die Triterpene Cafestol, Kahweol und 16-Methylcafestol mit 6 bis 12 mg/Tasse.

Aus den in grünen Bohnen enthaltenen Aminosäuren und Kohlenhydraten (Monosaccharide und Saccharose, Arabinogalactane etc.), Chlorogensäuren und Trigonellin (Me-

ABB. 4 STRUKTURFORMELN VON TRIGONELLIN, KAFFEE-, CHINA- UND CHLOROGENSÄURE



MAILLARD-REAKTION

Die seit über 100 Jahren bekannte und nach dem französischen Wissenschaftler Louis Camille Maillard benannte thermische Bräunungsreaktion zwischen reduzierenden Zuckern und Aminosäuren bzw. Aminverbindungen führt zu Farb- und Aroma-aktiven Verbindungen, die die Sensorik von Lebensmitteln maßgeblich beeinflussen. Die Maillard-Reaktion wird auch als nicht-enzymatische Bräunung bezeichnet und ist beispielsweise für die braune Farbe von Brotkruste, Kaffee oder gebratenem Fleisch verantwortlich.

Bei der Maillard-Reaktion handelt es sich nicht um eine einzelne chemische Reaktion, sondern um eine Vielzahl komplexer sowohl nebeneinander als auch nacheinander ablaufender Reaktionen. In einer mehrstufigen Reaktion kommt es über die Zwischenstufen 1-Amino-1-desoxyketosen (Amadori-Umlagerung) und 2-Amino-2-desoxyaldehyden (Heyns-Verbindung) u.a. zur Bildung von unlöslichen Melanoidinen. Der Strecker-Abbau führt ausgehend von α -Dicarbonyl-Verbindungen und Aminosäuren unter Transaminierung zu Aminoketonen, CO_2 und im Vergleich zur Ausgangs-Aminosäure um ein C-Atom verkürzten Aldehyden (Strecker-Aldehyden). Die im Verlauf des Strecker-Abbaus entstandenen Aminoketone können z.B. zu Pyrazinen weiterreagieren, die häufig extrem niedrige Geruchsschwellen aufweisen. Zusammen mit den Strecker-Aldehyden tragen diese Aroma-aktiven Verbindungen wesentlich zum typischen Aroma erhitzter Lebensmittel bei.

TAB. 1 CHEMISCHE ZUSAMMENSETZUNG VON *COFFEA ARABICA* L. UND *COFFEA CANEPHORA* VOR BZW. NACH DEM RÖST-PROZESS (% TROCKENMASSE, TM) (MOD. NACH [3])

	Arabica Rohkaffee [% TM]	Robusta Rohkaffee [% TM]	Arabica geröstet [% TM]	Robusta geröstet [% TM]
Kohlenhydrate	53,7	50,7	38	42
Lipide	15,2	9,4	17	11
Aminosäuren/Proteine	11,1	11,8	7,5	7,5
Trigonellin	0,8	0,7	0,3	0,7
Koffein	1,3	2,3	1,2	2,4
Chlorogensäuren	8,1	9,9	2,5	3,8
Organische Säuren	2,3	1,7	2,4	2,6
Mineralstoffe	3,9	4,4	4,5	4,7
Melanoidine	–	–	25,4	25,9
Aromastoffe	Spuren	Spuren	0,1	0,1

thylnicotinsäure) werden während der Röstung auch viele niedermolekulare Produkte wie Furane oder Nicotinsäure gebildet und Proteine abgebaut. Im Rahmen der Strecker-Reaktion entstehen Pyrazine und Oxazole (Abbildung 5).

Neben der thermisch induzierten Bildung neuer röstspezifischer Komponenten kommt es auch zu einer Abnahme einzelner Stoffklassen (Tabelle 1). Neben diesen gewünschten Reaktionen führt der Röstprozess jedoch auch zur Bildung unerwünschter hitzeinduzierter Kontaminanten in Kaffee wie Furan und Acrylamid, die beide als krebserzeugend gelten.

Koffein

Die allen wohlbekannte stimulierende Wirkung von Kaffee wird durch das im Röstkaffee sowie im Kaffeetränk enthaltene Purinalkaloid Koffein (1,3,7-Trimethylxanthin) vermittelt (Abbildung 6).

Arabica-Kaffee enthält zwischen 0,9 und 1,6 % TM Koffein, Robusta dagegen etwa 1,4 bis 2,9 % TM. Bei einer normalen Brühstärke von 55 g Kaffeepulver pro Liter Kaffee sind in einer Tasse Kaffee (125 ml) etwa 50–100 mg Koffein enthalten. Durch Entkoffeinierungstechniken kann der Koffeingehalt von Kaffee gesenkt werden. Dabei werden die grünen Kaffeebohnen mittels Wasserdampf gequollen und anschließend mit Dichlormethan, überkritischem CO₂ oder Ethylacetat extrahiert. Der erhaltene entkoffeinerte Kaffee enthält im Durchschnitt noch 0,1 % Koffein in der Trockenmasse [3, 8].

Aromastoffe

Im Röstkaffee sind bisher über 1000 Aromastoffe identifiziert worden. Neben Kohlenwasserstoffen sind Alkohole, Aldehyde, Ketone, Pyrrole, Pyrazine und Furanone als Hauptkomponenten beschrieben worden [9].

Für das charakteristische Kaffeearoma zeigten sich die Verbindungen 2-Furfurylthiol, (E)- β -Damascenon, 3-Mer-

capto-3-methylbutylformiat, 3-Methyl-2-butenthiole, 2-Isobutyl-3-methoxy-pyrazin, 4-Hydroxy-2,5-dimethyl-3[2H]-furanon, Guajacol, 4-Vinylguajacol, 2,3-Butandion, 2-Ethyl-3,5-dimethylpyrazin verantwortlich (Abbildung 7) [3, 9].

Biologische Wirkung von Xanthinen bzw. Koffein

Kaffee erfreut sich großer Beliebtheit aufgrund seiner anregenden und stimulierenden Wirkung. Hierfür wird in erster Linie die Gruppe der Methylxanthine verantwortlich gemacht, mit der Hauptkomponente 1,3,7-Trimethylxanthin (Koffein).

Als Grundlage für die zahlreichen physiologischen Wirkungen des Koffeins gilt vor allem seine antagonistische Wirkung auf die Adenosin-Rezeptorfamilie (A₁ und A_{2A}). Adenosin hemmt die Ausschüttung der Neurotransmitter Acetylcholin, Noradrenalin, Dopamin, gamma-Aminobuttersäure (GABA) und Serotonin (5-Hydroxytryptamin) und verringert so die Neuronenaktivität in vielen Hirnregionen und führt zu ‚Sedierung‘ bzw. dämpfenden Effekten. Durch die Koffein-vermittelte Antagonisierung von Adenosin an den Rezeptoren wird die Ausschüttung von Neurotransmittern verstärkt, wodurch sich z.B. die Konzentration von Noradrenalin und Adrenalin im Blut erhöht. So beeinflusst Koffein kurzfristig den Blutdruck, aber auch Stoffwechsel und Energieumsatz und führt zu erhöhter Wachheit und Aufmerksamkeit [8]. Auch wird vermutet, dass Koffein die Blutgerinnung durch Wechselwirkung mit dem Adenosin A_{2A}-Rezeptor von Blutplättchen (Thrombozyten) hemmen kann. So ist regelmäßiger Kaffeekonsum mit einer verringerten Plättchenaggregation assoziiert [8].

Koffein selbst wird schnell absorbiert und mittels Cytochrom P450 1A2 schnell zum Paraxanthin (1,7-Dimethylxanthin) demethyliert (Abbildung 8).

Die Halbwertszeit von Koffein im Körper beträgt etwa 4 h. Unterschiedliche Polymorphismen der beteiligten Enzyme unterschiedlicher Genotypen (NAT2, CYP 1A2 und 2A6) können die Metabolisierung des Koffeins beeinflussen. Dies könnte zumindest teilweise unterschiedliche Sensitivitäten für Koffein bzw. Kaffee bei Kaffeetrinkern erklären. Die Analytik von Koffeinmetaboliten im Urin lässt sich als Biomarker für die Metabolisierung von Fremdstoffen/Kontaminanten nutzen [8].

Kaffee enthält zudem noch eine Vielzahl weiterer Inhaltsstoffe mit biologischen Wirkungen. Zum einen handelt es sich dabei um Verbindungen, die in der ursprünglichen grünen Kaffeebohne enthalten sind wie die Chlorogensäuren, aber auch um Produkte, die beim Röstprozess entstehen wie NMP. Viele dieser Stoffe stehen dabei im Fokus wissenschaftlicher Forschung zur Untersuchung der molekularen Wirkmechanismen von Kaffee.

Kaffeekonsum und Gesundheit

Viele epidemiologische Studien lassen darauf schließen, dass der regelmäßige Konsum von Kaffee mit gesundheitlich positiven Effekten verbunden ist. Besonders bekannt

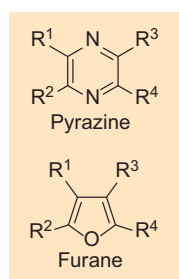


Abb. 5 Pyrazine, Furane.

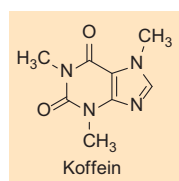


Abb. 6 Strukturformel von Koffein

wurde eine Assoziation von regelmäßigem Kaffeekonsum mit deutlich vermindertem Risiko, an Diabetes mellitus Typ 2 (T2D), kardiovaskulären Erkrankungen oder bestimmten Krebsformen zu erkranken.

Kaffee und chronische Erkrankungen

Eine große europäische epidemiologische Studie, die European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) Studie mit 42.659 Teilnehmern, hat in den vergangenen Jahren Zusammenhänge zwischen Ernährung und chronischen Erkrankungen wie Typ 2 Diabetes mellitus, Herzinfarkt, Schlaganfall und Krebs untersucht [10]. Während des fast 9-jährigen Beobachtungszeitraums konnte eine Korrelation zwischen hohem Kaffeekonsum (mehr als vier Tassen pro Tag mit/ohne Koffein) und vermindertem Erkrankungsrisiko für Diabetes mellitus Typ 2 (T2D) festgestellt werden. In dieser Studie war ein Effekt des Kaffeekonsums auf Krebserkrankungen und kardiovaskuläre Erkrankungen nicht feststellbar. Generell wurde das Risiko für chronische Erkrankungen nicht erhöht.

In einer der größten epidemiologischen Studien der vergangenen Jahre, der ‚nurses health study‘ mit über 83.000 Probandinnen und einem Beobachtungszeitraum von über 24 Jahren zeigte sich, dass in der Gruppe der Frauen, die mehr als vier Tassen Kaffee pro Tag konsumierten, das Schlaganfallrisiko um 24 % reduziert war. Andere epidemiologische Studien ergaben, dass durch Kaffee der Anteil an Herz-Kreislauf-Mortalität gegenüber Nicht-Kaffeetrinkern um über 40 % reduziert werden konnte. Die Autoren haben dies auf das Koffein zurückgeführt, da der Verzehr von entkoffeiniertem Kaffee keinen Effekt erkennen ließ (Framingham Heart Study). Hinweise auf eine Erhöhung des Risikos für Herz-Kreislauf-Erkrankungen durch Kaffeekonsum ergaben sich bei Konsum von mehr als fünf Tassen Kaffee täglich [8]. Man geht mittlerweile davon aus, dass gesunde Personen ohne Vorerkrankungen keinerlei nachteiligen gesundheitlichen Effekt in Bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen haben [11], vielmehr ist bei moderatem Kaffeekonsum von einem reduzierten Risiko auszugehen [12].

Jedoch wurde auch festgestellt, dass der Konsum von nicht gefiltertem Kaffee zu einer Erhöhung der Triglyceride, des LDL-Cholesterins und des Gesamtcholesterins führen kann [13]. So erhöhte der Konsum von 5 Tassen gebrühtem Kaffee (türkische Art) das Gesamtcholesterin um 23 mg/dL und LDL Cholesterin um 14 mg/dL, wogegen bei Filterkaffee das Gesamtcholesterin um nur 3 mg/dL anstieg und für LDL Cholesterin keine Zunahme festzustellen war [7, 8]. Hierfür verantwortlich gemacht werden Diterpene im Kaffee (Cafestol und Kahweol). Cafestol und Kahweol gelangen aus dem Kaffeepulver ins Kaffeegetränk, werden jedoch beim Gebrauch von Papierfiltern zurückgehalten [3]. Hohe Gehalte finden sich daher in Kaffeegetränken, die mit der türkischen Methode oder im ‚French Press‘-Verfahren hergestellt werden. Dies zeigt, dass die Art der Zubereitung des Kaffeegetränks bei Bewertung gesundheitlicher Effekte zu berücksichtigen ist. Die Mechanismen des Einflusses

von Cafestol und Kahweol auf den Lipidmetabolismus bzw. der Erhöhung des Cholesterinspiegels sind noch weitgehend unbekannt [3].

Neuere Untersuchungen deuten andererseits an, dass der Konsum von Kaffee mit einer Erhöhung des HDL-Cholesterins und einer Senkung des LDL-Cholesterins in Probanden assoziiert ist [14, 15]. Auch zeigte sich, dass Entzündungsmarker durch Kaffeekonsum in begrenztem Ausmaß positiv beeinflusst werden können. Weitere Studien müssen zeigen, ob ein von den Autoren diskutierter Zusammenhang zwischen reduzierten Entzündungsmarkern und gleichzeitiger Erhöhung des HDL-Cholesterins mit vermindertem Risiko für T2D bestätigt werden kann.

ABB. 7 | STRUKTURFORMELN AROMAAKTIVER VERBINDUNGEN

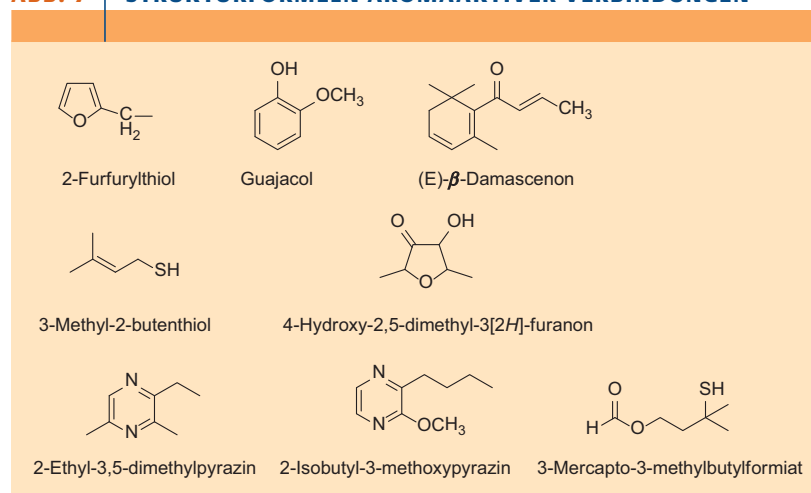
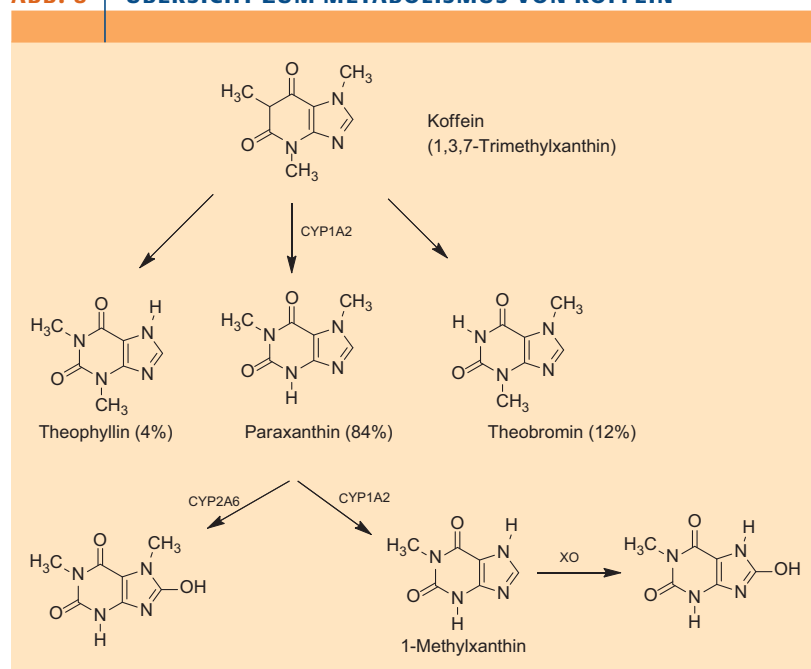


ABB. 8 | ÜBERSICHT ZUM METABOLISMUS VON KOFFEIN



(CYP: Cytochrom P450, XO: Xanthin Oxidase)

Plasmahomocystein wird mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen assoziiert. Hier war bei Konsum von Kaffee eine Erhöhung der Homocysteingehalte in Plasma nachweisbar [8]. Der Konsum von Kaffee hat kurzfristige Auswirkungen auf den Blutdruck. So kann der Konsum von Koffein den Blutdruck für einige Stunden um 5–8 mmHg erhöhen [12]. Ein systematischer Review von 15 Studien ergab jedoch keinen Zusammenhang zwischen Kaffeekonsum und Blutdruck bzw. Bluthochdruck oder einem erhöhtem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen [12].

Eine Vielzahl von Kohortenstudien ergab, dass mit steigendem Kaffeekonsum das Risiko an T2D zu erkranken vermindert wird. Optimal scheint hier ein Verzehr von mindestens drei bis vier Tassen pro Tag zu sein [3]. Eine Meta-studie (systematischer Review von neun Studien, insgesamt über 190.000 Teilnehmer) hatte ergeben, dass bei einem Konsum von mindestens sechs Tassen Kaffee das T2D-Risiko um 35 %, bei einem Verzehr von 4–6 Tassen täglich um 28 % vermindert ist [8]. Erst kürzlich wurden epidemiolo-

gische Daten von Bidel und Tuomilehto (2012) zusammengefasst [12]. Bis heute zeigte sich, dass gesunde regelmäßige Kaffeetrinker im Vergleich zu Nichtkaffeetrinkern ein reduziertes Risiko an T2D zu erkranken haben. Die genauen Zusammenhänge sind nicht bekannt.

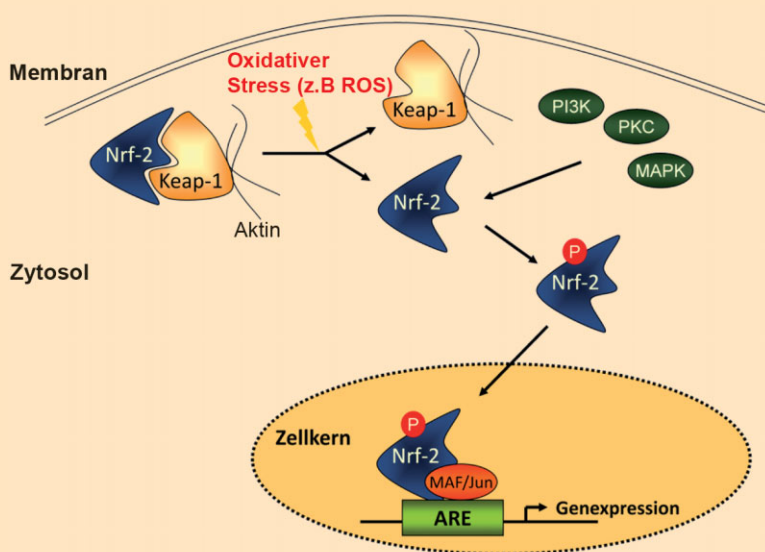
Humanstudien ergaben Hinweise auf verminderte Nüchtern-Blutglucosespiegel bei Genuss von entkoffeiniertem Kaffee [8]. Sowohl entkoffeiniertes Kaffee als auch koffeinhaltiger Kaffee zeigten in vivo Effekte auf den Glucosestoffwechsel [12].

Es ist offen, ob Koffein oder andere Substanzklassen für mögliche Wirkungen auf den Insulin- oder Kohlenhydratstoffwechsel in Betracht zu ziehen sind. In Interventionsstudien mit Koffein waren tendenziell post-prandiale Hyperglykämie und geringe Insulinsensitivität zu beobachten [12]. Weitere Inhaltsstoffe des Kaffees wie Chlorogensäuren können die Absorption der Glucose beeinflussen [16] und beispielsweise die Glucose-6-phosphat-Translokase oder die Glucose-6-phosphatase in der Leber hemmen [12]. In einer Humanstudie mit Instantkaffee und Chlorogensäure angereichertem Instantkaffee konnte eine Reduzierung der Glucoseabsorption um 6,9 % durch den angereicherten Kaffee beobachtet werden [12].

Kaffee enthält viele Antioxidantien und Stoffe, die die Abwehr und Reparatur von oxidativen Schäden verstärken können. Der oxidative Stress im Körper und damit die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies kann durch exogene Faktoren wie UV-Licht oder Xenobiotika verstärkt werden, entsteht aber auch permanent als Nebenprodukt endogener zellulärer Prozesse wie der Mitochondrienaktivität. Oxidativer Stress scheint mit der Entstehung von degenerativen Erkrankungen wie Alzheimer, Morbus Parkinson oder T2D assoziiert zu sein. Neben der körpereigenen Abwehr der reaktiven Sauerstoffspezies sind die über die Nahrung aufgenommenen Antioxidantien ebenfalls von Bedeutung. Generell kann gesagt werden, dass der regelmäßige Kaffeekonsum zu einer Aufnahme von über 1 g Antioxidantien (vorwiegend Chlorogensäuren und Melanoidine) pro Tag führt. Kaffee ist somit neben Obst, Gemüse und Tee eine der Hauptquellen für Antioxidantien. In zwei aktuellen Studien konnte gezeigt werden, dass der Konsum von Kaffee mit einer Verringerung von Schäden an der Erbsubstanz DNA einherging [17]. Jüngste Forschungsergebnisse ergaben Hinweise, dass die aufgenommenen Polyphenole (Hydroxycinnamtsäuren und Flavonoide) zu einer Induktion der körpereigenen antioxidativen Abwehr führen können. U.a. kommt es zur Induktion der Transkription des ‚Antioxidant Response Elements‘ (ARE) über den Transkriptionsfaktor Nrf2. Diese Aktivierung führt zur vermehrten Bildung von Enzymen, die für die antioxidative Abwehr verantwortlich sind, z.B. Katalase (CAT), Glutathionperoxidase (GPx), Superoxiddismutase (SOD), Glutathion-S-Transferase (GST), NAD(P)H Quinone Oxidoreduktase 1 (NQO1), γ -Glutamylcysteinylase (γ -GCL) oder Hemoxygenase 1 (HO-1) (Infokasten Nrf2/ARE Signalweg) [18]. In einer Studie aus Brasilien wird berichtet,

NRF2/ARE-SIGNALWEG

Der an das Repressorprotein Keap-1 gebundene Transkriptionsfaktor Nrf2 kann beispielsweise durch oxidativen Stress freigesetzt werden, womit der Signalweg aktiviert wird. Phosphorylierungen von Nrf2 durch verschiedene Proteinkinasen unterstützen die Freisetzung. Freies Nrf2 transloziert in den Zellkern und bildet dort Heterodimere mit anderen Transkriptionsfaktoren wie ‚small MAF‘ oder Jun. Diese Komplexe binden an das ‚antioxidant response element‘ (ARE) der DNA und aktivieren die Transkription einer Vielzahl antioxidativer oder entgiftender Enzyme (Phase II des Fremdstoffmetabolismus), die u.a. auch an der Abwehr des oxidativen Stresses beteiligt sind.



Aktivierung des Nrf2/ARE-Signalwegs. ARE, antioxidant response element; Keap-1, Kelch-like ECH-association protein 1; MAF/Jun, Transkriptionsfaktoren; MAPK, Mitogen aktivierte Proteinkinase; Nrf-2, nuclear factor-erythroid 2-related factor 2 (Transkriptionsfaktor); PI3K, Phosphatidylinositol-3-Kinase; PKC, Proteinkinase C; ROS, reaktive Sauerstoffspezies.

dass in gesunden Probanden durch Konsum von leicht- und mittel-geröstetem Filterkaffee die Aktivitäten einiger der o.g. Enzyme (SOD, CAT, GPx) um 13 bis 75 % erhöht wurden [19].

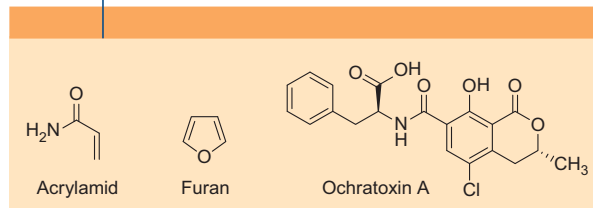
Auf eine schützende Wirkung des Koffeins haben Forscher auch im Zusammenhang mit der Ausbildung von Morbus Parkinson geschlossen, da hier sowohl die Gruppen der Kaffeetrinker als auch die der Teetrinker weniger erkrankten [15]. In einigen epidemiologischen Studien wird über eine inverse Korrelation zwischen Koffein- oder Kaffeekonsum und dem Risiko an Parkinson zu erkranken berichtet [8, 12]. Nicht nur der Kaffeekonsum, sondern generell der Konsum koffeinhaltiger Getränke scheint das Risiko für Morbus Parkinson zu reduzieren. So konnte in einer Studie gezeigt werden, dass ab einer Tasse Kaffee sich das Risiko zumindest bei Männern halbierte. Bei Frauen scheint dabei die Hormonersatztherapie mit Östrogenen in der Menopause ebenfalls eine Rolle zu spielen. Man diskutiert hier die Inhibierung des Enzyms Cytochrom P450 1A2 durch Östrogene, was den Metabolismus des Koffeins beeinflusst [8].

Kaffee und Krebs

Generell scheint es keinen Zusammenhang zwischen dem Konsum von Kaffee oder Koffein und einem erhöhten Risiko für Krebs zu geben [8]. Aus epidemiologischen Studien konnte keine Risikoerhöhung von Brust-, Bauchspeicheldrüsen-, Nieren-, Eierstock-, Prostata- und Tumoren des Verdauungstrakts abgeleitet werden [20]. Bezüglich der Reduzierung des Risikos für Dickdarmkrebs liegen widersprüchliche Daten vor [8]. Sinha und Mitarbeiter konnten im Rahmen einer groß angelegten US-Kohortenstudie mit fast 490.000 Teilnehmern über einen Beobachtungszeitraum von 10,5 Jahren (NIH-AARP Studie) eine inverse Korrelation zwischen Kaffeekonsum und Dickdarntumoren feststellen. Dies gilt auch für Personen, die entkoffeinierten Kaffee tranken, aber nicht für Teetrinker [21]. Eine weitere Auswertung der NIH-AARP-Studie konnte keinen Zusammenhang zwischen Kaffeekonsum und einem erhöhten allgemeinen Krebsrisiko feststellen [22].

Korrelationen liegen für die Reduzierung von einigen Tumorerkrankungen wie Gebärmutterkrebs (Endometrium) beim regelmäßigen Konsum von Kaffee vor. In Bezug auf andere Krebserkrankungen wie Eierstockkrebs ist die Datelage widersprüchlich. Das Risiko für Hepatokarzinome war ebenfalls dosisabhängig mit Kaffeekonsum reduziert [8, 12, 20]. Zusammenhänge zwischen der Reduzierung des Leberkrebsrisikos und der Wirkung einzelner Inhaltsstoffe des Kaffees sind nur z.T. zu belegen. So können die Diterpene Cafestol und Kahweol Phase II Enzyme der Leber induzieren. Aber auch Wirkungen der Chlorogensäuren oder des Koffeins auf den Leberstoffwechsel werden diskutiert. Vor allem im Zusammenhang mit Kaffeekonsum und Lebererkrankungen kann von einer signifikanten Reduzierung des Risikos für Leberzirrhosen ab zwei Tassen Kaffee pro Tag ausgegangen werden [8]. Dieser Effekt ließ sich mit

ABB. 9 | KONTAMINANTEN IN KAFFEE



dem Genuss von schwarzem Tee ebenfalls zeigen, und die Autoren folgerten, dass dies auf die Wirkung des Koffeins zurückzuführen sei [15].

Allgemein sind die Wirkmechanismen nicht abschließend geklärt und durch die Vielzahl von über 1000 bekannten Inhaltsstoffen konnten bisher außer Coffein keine einzelnen aktiven Verbindungen identifiziert werden. In einigen Untersuchungen wird den polyphenolischen Verbindungen wie den Chlorogensäuren oder den Melanoidinen Bedeutung zugemessen. Aber auch Kaffeealkaloide wie Trigonellin und seine Röstprodukte, vor allem N-Methylpyridinium, werden als Inhaltsstoffe mit präventivem Potential im Zusammenhang mit einer antioxidativen Wirkung als Modulatoren des Nrf2/ARE-Signalweges und bei der Reduzierung der Magensäuresekretion diskutiert [23].

Zu erwähnen bleibt, dass in epidemiologischen Studien beobachtete Effekte mit dem Verzehr komplexer LM korreliert wurden. Ein Zusammenhang mit Einzelsubstanzen ist hierbei schwer zu ermitteln. Im Fall von Kaffee lassen sich Ergebnisse mit ‚normalem‘ koffeinhaltigem Kaffee im Vergleich zu entkoffeiniertem Kaffee untersuchen. Dies ist aber nur ein (wenn auch wichtiger) Inhaltsstoff.

Kaffee und Gewichtsreduktion

Einzelne Studien deuten darauf hin, dass der Konsum von Kaffee zu einer Verminderung des Körpergewichts bzw. des Körperfettanteils führen kann. Dies könnte zum einen mit einem Einfluss von Kaffeeinhaltsstoffen auf die Sättigungsregulation zusammenhängen oder zum anderen mit der diskutierten Wirkung auf die Erhöhung der Thermogenese und Lipolyse [8, 15].

Kaffee als Vitaminquelle

Kaffee ist zudem ein wichtiger Lieferant für das Vitamin Niacin (Nicotinamid, Vitamin B3). Niacin ist beteiligt an zahlreichen Stoffwechselprozessen u.a. im Energiehaushalt und als Wasserstoffüberträger (NADH) sowie als Cofaktor wichtiger Enzyme. In einer Tasse Kaffee sind im Durchschnitt 1 bis 3 mg Nicotinsäure enthalten welche beim Röstprozess aus Trigonellin entsteht. Im Körper wird Nicotinsäure in Nicotinamid umgewandelt. Eine Tasse Kaffee stellt 6–18 % des Tagesbedarfs eines Erwachsenen an Niacin zur Verfügung [8].

Nachteilige Effekte von Kaffee

In der Vergangenheit wurde häufig über nachteilige Wirkungen des Kaffeekonsums berichtet. So soll Kaffeegenuss

eine diuretische Wirkung (d.h. urinfördernd) haben. Ein solcher Effekt konnte in jüngster Zeit nicht bestätigt werden. Kaffee zählt neben anderen Getränken zu den täglichen Flüssigkeitslieferanten [24].

Koffein und Schwangerschaft

Es gibt Hinweise, dass erhöhte Koffeinaufnahme mit einem erhöhten Risiko von Wachstumsstörungen des Fötus bzw. Fehlgeburten assoziiert sein kann. Die britische Food Standard Agency (FSA) hat deshalb empfohlen, die tägliche Kof-

feinaufnahme auf max. 200 mg zu begrenzen [25]. Die deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) schließt sich dieser Stellungnahme an und empfiehlt max. 3 Tassen Kaffee für Schwangere täglich, da hier noch keine negativen Wirkungen zu erwarten sind [24].

Kontaminanten in Kaffee

Ein weiteres Augenmerk der Wissenschaft gilt im Kaffee vorhandenen Kontaminanten wie Acrylamid oder Furan, aber auch bestimmten Mykotoxinen wie Ochratoxin A (OTA) (Abbildung 9).

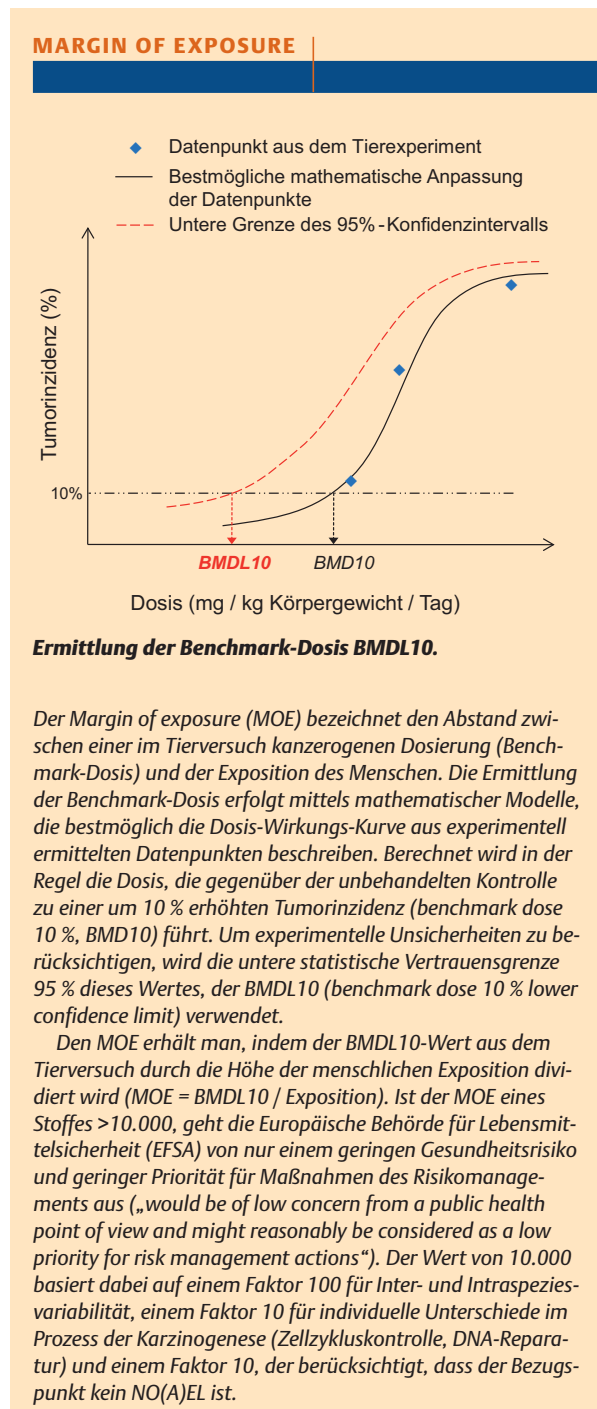
Acrylamid

Zu den bekanntesten Kontaminanten in Kaffee zählt Acrylamid (2-Propenamid). Es entsteht bei der Maillard-Reaktion aus Asparagin und reduzierenden Zuckern durch Decarboxylierung mit nachfolgender Eliminierung der α -Aminogruppe. Acrylamid wird im Organismus rasch aufgenommen und systemisch verteilt. Für die Neurotoxizität (periphere Neuropathie) wurde als Dosis ohne Wirkung (no observed adverse effect level, NOAEL) ein Wert von 0,5 mg/kg Körpergewicht in einer Studie an Ratten abgeleitet.

Acrylamid gilt aber auch als genotoxisches, d.h. erbgutschädigendes, Kanzerogen, wobei die genotoxische Wirkung auf den durch Cytochrom P450 2E1 gebildeten Metaboliten Glycidamid (2,3-Epoxypropanamid) zurückgeführt wird. Die Exposition gegenüber solchen unvermeidbaren Stoffen ist nach dem ALARA-Prinzip (as low as reasonably achievable) zu minimieren.

Heutzutage werden diese Stoffe mittels des ‚Margin Of Exposure‘ (MOE)-Konzeptes bewertet, das dem Risikomanagement zumindest Entscheidungsgrundlagen für Prioritätensetzung bezüglich Minimierungs- und Handlungsmaßnahmen bietet. Der MOE stellt den Vergleich der im Tierversuch ermittelten Dosis, die beispielsweise zu einer 10 %igen Erhöhung der Tumorzinzidenz führt, und der Exposition des Menschen dar [26] (Infokasten ‚Margin Of Exposure‘). Aus einer Zweijahresstudie an Ratten wurde als untere statistische Vertrauensgrenze (95 %) für eine 10 %ige Tumorzinzidenz (BMDL10) der Brustdrüse eine Acrylamid-Dosis von 160 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht/Tag ermittelt. Die tägliche Gesamtexposition von Erwachsenen mit Acrylamid wird von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (European Food Safety Authority, EFSA) auf 0,6–2,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht geschätzt [27]. Damit resultiert für Acrylamid ein MOE von 70–270. Ab einem MOE von >10.000 geht die EFSA von nur geringem Gesundheitsrisiko und geringer Priorität für Minimierungsmaßnahmen aus [26].

Es stellt sich nun die Frage, wie hoch Kaffee zur Exposition mit Acrylamid beiträgt. Unter der Annahme, dass gerösteter Kaffee 280 μg Acrylamid/kg (Signalwert für Deutschland aus 2010) enthält und durchschnittlich 55 g Kaffeepulver pro Liter eingesetzt werden, weiterhin, dass sämtliches Acrylamid vollständig ins Kaffeegetränk über-



geht, ergibt sich ein Gehalt von 15,4 µg Acrylamid/L Kaffeegetränk. Bei einem Konsum von 4 Tassen und einem Körpergewicht von 70 kg würde daraus eine Acrylamidexposition aus Kaffee von 0,11 µg/kg Körpergewicht resultieren. Bei „Vielverzehrer“ (oberes 95.tes Perzentil, 2,3 µg Acrylamid/kg Körpergewicht/d [27]) entspräche dies etwa 5 % der Gesamtaufnahmemenge aus Lebensmitteln.

Furan

Eine weitere bekannte Kontaminante in Kaffee ist das flüchtige Furan. Furan kann in Lebensmitteln sowohl aus der Maillard-Reaktion zwischen reduzierenden Zuckern und Aminosäuren hervorgehen als auch aus bestimmten Aminosäuren sowie aus Lipidperoxydationsprodukten mehrfach ungesättigter Fettsäuren entstehen [26].

Furan wird im Organismus rasch aufgenommen und kann ebenfalls durch Cytochrom P450 2E1 metabolisiert werden. Der nach α -Hydroxylierung entstehende reaktive Metabolit, cis-2-Buten-1,4-dial, kann mit DNA-Basen, Aminosäuren bzw. Proteinen Addukte bilden. Furan wird als erbgutschädigende und im Tierversuch kanzerogene Verbindung angesehen, jedoch ist die Datenlage zur Genotoxizität widersprüchlich. Jüngste Befunde legen nahe, dass für die Kanzerogenität von Furan möglicherweise sekundäre Mechanismen von Bedeutung sind und daher ein nicht genotoxischer Wirkmechanismus vorliegt. Dennoch wird Furan derzeit nach dem MOE-Konzept bewertet. Als BMDL10 wurde aus einer Langzeitstudie an Ratten ein Wert von 1,277 mg/kg Körpergewicht/Tag für Leberadenome und Karzinome abgeleitet [28]. Die EFSA schätzt die mittlere Furanexposition für Erwachsene auf 0,03–0,59 µg/kg Körpergewicht, unter Berücksichtigung des 95.ten Perzentils (hohe Exposition) auf 0,09–1,3 µg/kg Körpergewicht, wobei der Hauptteil der Exposition (85 %) dem Konsum von Kaffee zugeschrieben wird [27]. Damit ergibt sich für Furan ein MOE von etwa 1.000–2.100, der ebenfalls unterhalb des von der EFSA als nicht besorgniserregend eingestuften MOE-Wertes von >10.000 liegt.

Kaffee gilt als Hauptquelle für eine Furanexposition. Gehalte liegen bei 45 µg/kg im Kaffeegetränk, 1,936 µg/kg für gemahlene Kaffeebohnen und 3660 µg/kg für geröstete ganze Kaffeebohnen. Ebenso haben die Zubereitungsart (Espressomethode, gebrühter Filterkaffee, Pads, Kapseln, Kaffeefullautomaten usw.) sowie die Zeit bis zur Aufnahme des Getränks einen Einfluss auf den Furangehalt, was eine verlässliche Expositionsabschätzung zusätzlich erschwert.

Ochratoxin A (OTA)

Da Kaffee in Regionen mit tropischem Klima angebaut, verarbeitet und gelagert wird, kann bei nicht sachgerechter Lagerung ein Befall mit Schimmelpilzen erfolgen. An Mykotoxinen spielt im Kaffee vor allem das Mykotoxin Ochratoxin A eine Rolle, welches durch Schimmelpilze der Gattung *Aspergillus* sowie *Penicillium* gebildet wird. Kaffee wird daher regelmäßig auf das Vorkommen des Mykotoxins Ochratoxin A untersucht.

In der Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 sind als Höchst-mengen für Kaffeebohnen (ganz/geröstet) 5 µg/kg, für Instant-Kaffee 10 µg/kg festgelegt. OTA ist im Tierversuch nierentoxisch und nierenkanzerogen. Da ein nicht genotoxischer Wirkmechanismus für OTA angenommen wird, hat die EFSA bei der Risikobewertung das Vorliegen eines Schwellenwertes unterstellt. Ausgehend von frühen Markern für Nierentoxizität liegt die geringste Dosis mit noch erkennbarer nachteiliger Wirkung (lowest observed adverse effect level, LOAEL) bei 8 µg OTA/kg Körpergewicht/Tag. Nach Anwendung eines Gesamtsicherheitsfaktors von 450 wurde, angesichts der langen Plasmahalbwertszeit im Menschen, eine duldbare wöchentliche Aufnahme (tolerable weekly intake, TWI) von 120 ng/kg Körpergewicht festgelegt. Eine Analyse der ernährungsbedingten Exposition von erwachsenen europäischen Verbrauchern ergab, dass die wöchentliche Exposition mit OTA im Bereich von 15 bis 60 ng pro kg Körpergewicht/Woche liegt. Der Expositionsanteil über Kaffee liegt hier bei etwa bis zu 10 % [29].

Gesamtbewertung

Bei der Risikobetrachtung von Kaffee und seinen Kontaminanten sowie bei Berücksichtigung epidemiologischer Daten scheint der Beitrag dieser Kontaminanten aus Kaffee zum Krebsrisiko geringfügig bis vernachlässigbar. Regelmäßiger Kaffeegenuss ist andererseits mit vermindertem Risiko an bestimmten Krebserkrankungen assoziiert. Ebenso liegt überzeugende Evidenz für eine positive Beeinflussung des Risikos für Diabetes mellitus Typ 2 und M. Parkinson vor. Insgesamt überwiegt – neben dem Genussaspekt – der gesundheitlich positive Nutzen des täglichen Kaffeekonsums.

Zusammenfassung

Bei Kaffee handelt es sich um ein vielfach täglich verzehrtes Lebensmittel mit präventiven Eigenschaften. Bis zum heutigen Zeitpunkt konnten in Kaffee über 1000 Inhaltsstoffe identifiziert werden. Insgesamt kann bei moderatem Kaffeekonsum (3–4 Tassen pro Tag) von einem gesundheitsfördernden Aspekt ausgegangen werden. Ein positiver Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Kaffee konnte für Diabetes mellitus Typ 2 und Parkinson festgestellt werden. Im Allgemeinen ist das Krebsrisiko nicht erhöht. Bei manchen Krebsarten war eine Reduzierung des Risikos feststellbar. Trotz des Vorkommens von Kontaminanten in Kaffee ist insgesamt von einer positiven Wirkung dieses populären Getränks auf den menschlichen Organismus auszugehen.

Summary

Coffee is a frequently consumed food with preventive properties. Nowadays, more than 1000 compounds have been identified in coffee so far. Altogether, there is compelling evidence for positive health effects of moderate (3–4 cups per day) coffee consumption. Positive correlations were reported for risks of type 2 diabetes and Parkinson's disease. Cancer risk is in general not increased, yet for some cancers even reduced

risks were reported. Despite the discussed occurrence of contaminants like acrylamide, furan or ochratoxin A, coffee consumption may be considered with an overall positive effect on human health.

Schlagwörter

Kaffee, Koffein, Krebs, Typ 2 Diabetes, Acrylamid, Furan, Ochratoxin A

Literatur

- [1] Verband der deutschen Fruchtsaft-Industrie, **2013**, http://www.fruchtsaft.net/index.php?menu_sel=13&menu_sel2=3.
- [2] The Statistics Portal, **2013**, www.statista.com.
- [3] S. Oestreich-Janzen in *Chemistry of Coffee*, Vol. 2 (Ed. B. S. Moore, Crews, P.), Elsevier, **2010**, pp. 1085–1117.
- [4] Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), **2011**, <http://faostat.fao.org/site/342/default.aspx>.
- [5] K. Roth, *Chemie in unserer Zeit* **2003**, *37*, 215–217.
- [6] *Chemie in unserer Zeit* **2003**, *37*, 280–282.
- [7] R. Urgert and M. B. Katan, *Annu Rev Nutr* **1997**, *17*, 305–324.
- [8] J. V. Higdson and B. Frei, *Crit Rev Food Sci Nutr* **2006**, *46*, 101–123.
- [9] W. Grosch, *Chemie in unserer Zeit* **1996**, *30*, 126–133.
- [10] A. Floegel, T. Pischon, M. M. Bergmann, B. Teucher, R. Kaaks and H. Boeing, *Am J Clin Nutr* **2012**, *95*, 901–908.
- [11] S. A. Rebello and R. M. van Dam, *Curr Cardiol Rep* **2013**, *15*, 403.
- [12] S. Bidel, Tuomilehto, J., *Eur Endocrinol* **2012**, *9*, 99–106.
- [13] L. Cai, D. Ma, Y. Zhang, Z. Liu and P. Wang, *Eur J Clin Nutr* **2012**, *66*, 872–877.
- [14] K. Kempf, C. Herder, I. Erlund, H. Kolb, S. Martin, M. Carstensen, W. Koenig, J. Sundvall, S. Bidel, S. Kuha and J. Tuomilehto, *Am J Clin Nutr* **2010**, *91*, 950–957.
- [15] J. Vormann in *Präventionsmedizinische Aspekte des Kaffeekonsums*, Vol. Deutsches Grünes Kreuz, **2011**.
- [16] S. Manzano and G. Williamson, *Mol Nutr Food Res* **2010**, *54*, 1773–1780.
- [17] T. Bakuradze, N. Boehm, C. Janzowski, R. Lang, T. Hofmann, J. P. Stockis, F. W. Albert, H. Stiebitz, G. Bytof, I. Lantz, M. Baum and G. Eisenbrand, *Mol Nutr Food Res* **2011**, *55*, 793–797.
- [18] E. Kansanen, S. M. Kuosmanen, H. Leinonen and A. L. Levenon, *Redox Biol* **2013**, *1*, 45–49.
- [19] T. A. Correa, M. P. Monteiro, T. M. Mendes, D. M. Oliveira, M. M. Rogero, C. I. Benites, C. G. Vinagre, B. M. Mioto, D. Tarasoutchi, V. L. Tuda, L. A. Cesar and E. A. Torres, *Plant Foods Hum Nutr* **2012**, *67*, 277–282.
- [20] L. Arab, *Nutr Cancer* **2010**, *62*, 271–283.
- [21] R. Sinha, A. J. Cross, C. R. Daniel, B. I. Graubard, J. W. Wu, A. R. Hollenbeck, M. J. Gunter, Y. Park and N. D. Freedman, *Am J Clin Nutr* **2012**, *96*, 374–381.
- [22] C. Bosire, M. J. Stampfer, A. F. Subar, K. M. Wilson, Y. Park and R. Sinha, *Cancer Causes Control* **2013**, *24*, 1527–1534.
- [23] U. Boettler, K. Sommerfeld, N. Volz, G. Pahlke, N. Teller, V. Somoza, R. Lang, T. Hofmann and D. Marko, *J Nutr Biochem* **2011**, *22*, 426–440.
- [24] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) in *Kaffee bzw. Koffein und Schwangerschaftsrisiken*, Vol. **2007**.
- [25] Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), **2009**, http://www.bfr.bund.de/cm/343/gesundheitliche_risiken_durch_den_uebermaessigen_verzehr_von_energy_shots.pdf.

- [26] RÖMPP, <http://www.roempp.com>.
- [27] European Food Safety Authority (EFSA), **2011**, <http://www.efsa.europa.eu/de/topics/topic/acrylamide.htm>.
- [28] P. Carthew, M. DiNovi and R. W. Setzer, *Food Chem Toxicol* **2010**, *48 Suppl 1*, S69–74.
- [29] European Food Safety Authority (EFSA), *The EFSA Journal* **2006**, *365*, 1–56.

Die Autoren



Michael Habermeyer hat in Kaiserslautern Lebensmittelchemie studiert und 2001 als Diplom-Lebensmittelchemiker abgeschlossen. Danach schloss sich eine Promotion bei Prof. Dr. Doris Marko in Kaiserslautern an. Seit 2004 arbeitet er als Wissenschaftler für die Senatskommission zur gesundheitlichen Bewertung von Lebensmitteln (SKLM) der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) bei Prof. Dr. Gerhard Eisenbrand an der Technischen Universität Kaiserslautern, dem Vorsitzenden der SKLM. Die Aufgaben der SKLM bestehen in der wissenschaftlichen Beratung des Senates der DFG als auch von Bundes- und Landesregierungen, Parlamenten und Behörden zu Fragen der Lebensmittelsicherheit. Publikationen und Stellungnahmen der SKLM werden u.a. über die Internetseite der SKLM bei der DFG veröffentlicht (www.dfg.de/sklm).



Elke Richling ist seit Juli 2009 Professorin für Lebensmittelchemie und Molekulare Ernährungsfor-schung im Fachbereich Chemie an der Technischen Universität Kaiserslautern. Sie studierte Chemie an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen und anschließend Lebensmittelchemie an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg. Ab 2006 leitete sie als Juniorprofessorin eine Nachwuchsgruppe an der TU Kaiserslautern. 2009 habilitierte sie sich in Lebensmittelchemie an der Universität Würzburg. An der TU Kaiserslautern leitet sie eine Arbeitsgrup-pe, die sich schwerpunktmäßig mit Fragen der Wirkung und Verfügbarkeit von Lebensmittelin-haltsstoffen im menschlichen Körper beschäftigt. Hierbei bearbeitet sie Fragestellungen zu Vorkom-men, Metabolismus und Wirkmechanismen von Nahrungsbestandteilen (Schwerpunkt Polyphenole und Kontaminanten wie Acrylamid).

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Elke Richling
Technische Universität Kaiserslautern
FB Chemie
FR Lebensmittelchemie & Toxikologie
Erwin-Schroedinger-Str. 52
67663 Kaiserslautern
E-Mail: richling@chemie.uni-kl.de