

SIGNIFICANCE OF NITRATE, NITRITE AND NITROSAMINES IN NUTRITION

BEDEUTUNG VON NITRAT, NITRIT UND NITROSAMINEN IN DER ERNÄHRUNG

Miroslav Stransky

Frohburgstrasse 47 a, 8006 Zürich, Schweiz

Submitted: 2011-10-10

Accepted: 2011-10-20

Published online: 2011-12-15

Abstract

Nitrate is a natural and essential part of plants, its concentration in plants depends on a number of factors. Its compounds are used in food industry as preservatives. In production of cheeses, nitrate additive prevents formation of gases. The main source of nitrate in foodstuffs is vegetables, drinkable water and pickled products. Foodstuffs usually contain immaterial amount of nitrite, the source is mainly pickled meat products. Endogenous formation of nitrite from nitrate is however of substantially greater significance. In stomach, nitrite forms nitrosamines together with amines, amides and amino acids that have carcinogenic effect. The concentration of nitrate, nitrite and nitrosamines in pickled products has reduced significantly in the recent years. The health risk based on the current reception of nitrite, nitrate and nitrosamines through foodstuffs is considered very low.

Key words: *nitrate; nitrite; nitrosamines; metabolism; significance; evaluation*

EINLEITUNG

Aus Sicht der Prävention empfiehlt es sich, den Obst- und Gemüsekonsum zu erhöhen, denn viele der darin enthaltenen Stoffe besitzen eine schützende Wirkung gegen verschiedene chronisch-degenerative Erkrankungen, wie z. B. Tumore und Herz-Kreislaufleiden. Seit vielen Jahren beschäftigen sich die Verbraucherschutzorganisationen in verschiedenen Ländern mit dem Nitratgehalt in Gemüse und Trinkwasser und dem Nitrosamingehalt in Fleischprodukten. Zahlreiche Verbraucherstudien in verschiedenen mitteleuropäischen Ländern ergaben, dass der Gemüsekonsum in den Wintermonaten sinkt, nicht zuletzt auch infolge der Medienberichte über Überschreitungen der Nitrat-Toleranzwerte im Gemüse. Die

Ergebnisse der Studien aus den letzten Jahren zeigen, dass das Risiko einer Gesundheitsgefährdung durch eine zu hohe Nitrataufnahme vor 20 Jahren zu hoch bewertet wurde.

Nitrat

Nitrat ist ein natürlicher und unentbehrlicher Bestandteil von Pflanzen, die den Stickstoff aus Nitrat zur Synthese von Eiweiss, Nukleinsäuren und anderen Substanzen benötigen. Deshalb wird Nitrat in der Landwirtschaft als Dünger eingesetzt. Seine übermäßige Verwendung kann zur erhöhten Nitratkonzentration im Grundwasser und demzufolge auch im Trinkwasser führen. Der Nitratgehalt in Pflanzen hängt von seinem Gehalt im Boden und von den klimatischen Bedingungen ab; bei Lichtmangel speichert die

Pflanze mehr Nitrat als bei hoher Lichtintensität. So hat das Gemüse aus Nordeuropa einen höheren Nitratgehalt als solches aus dem Mittelmeerraum. Auch das außerhalb der Saison und in Gewächshäusern produziertes Gemüse hat einen höheren Nitratgehalt. Der Nitratgehalt ist in den Wurzeln höher als in den anderen Pflanzenteilen, weil die Pflanze es über die Wurzeln aufnimmt. Den höchsten Nitratgehalt weist das Blattgemüse sowie einige Sorten von Wurzelgemüse auf. Die Fähigkeit, Nitrat zu binden ist jedoch sehr unterschiedlich, sodass der Nitratgehalt bei gleicher Gemüseart variieren kann (Elmadfa und Leitzmann 2004).

Einen hohen Nitratgehalt (>1000 mg/kg) haben Chinakohl, Eisbergsalat, Endivien, Feldsalat, Fenchel, Kopfsalat, Radieschen, Rettich, rote Bete, Ruccola, Spinat, Stangensellerie, Mangold, Wirsing, Weißkohl (Tab. 1).

Einen mittleren Nitratgehalt (≤ 1000 mg/kg) haben Aubergine, Zucchini, Bohnen, Kürbis, Brokkoli, Blumenkohl, Karotten, Lauch.

Einen niedrigen Nitratgehalt (≤ 250 mg/kg) haben Obst, Getreide, Erbsen, Zwiebel, Knoblauch, Tomaten, Paprika, Gurken, Rosenkohl, Pilze, Spargel, Kartoffeln, Pastinake, Milch und Milchprodukte, rohes Fleisch und Fisch.

Eier, Fette und Öle enthalten kein Nitrat.

Tab. 1. Nitratgehalt im Gemüse (AGES 2003–07a)

Gemüse	Probenanzahl	Gehalt (mg/kg)
Brokkoli	2	366
Chinakohl	3	1 098
Blumenkohl	1	280
Karotten	159	146
Kartoffel	2	17
Wirsing	2	630
Kürbis	1	410
Radieschen	21	2 406
Ruccola	104	4 674
Kopfsalat	903	1 432
Spinat	169	1 649
Portulak	1	638
Zucchini	2	720

Natrium- und Kaliumnitrat werden in der Lebensmittelindustrie zu Konservierungszwecken verwendet, insbesondere zur Herstellung von gepökelten Produkten (Schinken u. ä.). Zur Fleischbearbeitung werden Nitrat und Nitrit eingesetzt, welche die rote Farbe des Fleisches fixieren und vor negativen Wirkungen der Bakterien, vor allem Clostridien schützen. Beim Pökeln wird das Nitrat zu Nitrit und Stickoxid reduziert. Als wichtige Katalysatoren dienen mikrobielle Enzyme und Myoglobin (Ebermann und Elmadfa 2008).

In gepökelten Fleischprodukten ist der Nitratgehalt heute niedriger als früher. Die veröffentlichten Ergebnisse der chemischen Analysen von Fleischerzeugnissen aus Österreich zeigen einen durchschnittlichen Nitratgehalt bei Speck von 115 mg/kg, bei Rohschinken von 71 mg/kg, bei Trockenfleisch von 56 mg/kg, bei geräuchertem Fleisch von 73 mg/kg und bei den meisten Wurstwaren von 40–50 mg/kg (AGES 2003–07b).

Ebenfalls Hartkäse und Halbhartkäse kann Nitrat enthalten. Bei Käseherstellung verhindert der Zusatz von Nitrat die Gasbildung (Weiss 2008). Der Nitratgehalt schwankt zwischen 3 und 20 mg/kg (Trischler 2006). Darüber hinaus wird Nitrat auch beim Einlegen von Heringen und Sprotten verwendet.

Die Verwendung von Nitrat und Nitrit zu Konservierungszwecken bei Lebensmittelherstellung wird durch die Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates über Lebensmittelzusatzstoffe geregelt. Für die Säuglingsnahrung gilt zusätzlich die Verordnung Nr. 1881/2006, die als maximal zulässige Menge 200 mg/kg festlegt (Verordnung 2006). Für die Konservierung können Natrium- und Kaliumnitrat sowie Natrium- und Kaliumnitrit in Konzentrationen von 50 mg/kg im Endprodukt verwendet werden.

Der in der Nahrung enthaltene Nitrat und Nitrit stammt im Durchschnitt zu 70 % aus Gemüse, zu 20 % aus Trinkwasser und zu 10 % aus Fleischprodukten (Elmadfa und Leitzmann 2004, Rauscher-Gabernig et al. 2010). Die Aufnahmemenge liegt in Europa bei 52–156 mg/Tag. Bei Personen mit hohem Gemüsekonsum ist die Aufnahmemenge bedeutend höher: in einer englischen Studie wurde bei Vegetariern eine Tagesaufnahme von 185–195

mg/Tag festgestellt, bei Personen mit hohem Salatkonsum wurden ähnliche Werte ermittelt (European Commission 1997). In manchen Gebieten gilt das Trinkwasser als eine wichtige Nitratquelle. Die Verwendung von Nitrat zu Konservierungszwecken spielt in der Gesamtaufnahme eine untergeordnete Rolle.

Das Nitrat wird im Körper fast vollständig resorbiert; 60–70 % werden in unveränderter Form über die Niere ausgeschieden, etwa 25 % kommen durch den entero-oralen Kreislauf über den Speichel in den Mund und können hier oder im Magen zu Nitrit reduziert werden. Weitere 5–15 % werden von der Dickdarmschleimhaut sezerniert. Etwa 1 mg Nitrat pro kg Körpergewicht wird endogen aus Stickstoffmonoxid gebildet (es gibt mehrere Stickoxide, hier handelt es sich um das Stickstoffmonoxid), das im Körper aus der Aminosäure Arginin entsteht. Das Stickstoffmonoxid ist eine stark reaktive Substanz; die Halbwertszeit beträgt nur einige Sekunden, deshalb ist es am Ort seiner Entstehung wirksam. Es entsteht in der Makrophagen und dient zur Bekämpfung von pathogenen Mikroorganismen, deshalb wird es bei Fiebererkrankungen in großen Mengen freigesetzt. Das Stickstoffmonoxid kann sich auch in anderen Organen bilden. Es erweitert die Blutgefäße und regelt somit den Blutdruck. Darüber hinaus fördert es die Wundheilung und dient im Nervensystem als Neurotransmitter. Das Stickstoffmonoxid wird im Körper zu Nitrat und Nitrit umgewandelt und in dieser Form ausgeschieden.

Die Toxizität von Nitrat ist sehr niedrig, seine letale Dosis beträgt 15 g. Die Toxizität ist durch seine Umwandlung zu Nitrit über den Speichel und durch die mögliche Bildung von Nitrosaminen im Verdauungstrakt gegeben (Elmadfa und Leitzmann 2004). Die WHO empfiehlt als Obergrenze für die tägliche Nitrataufnahme 3,65 mg/kg Körpergewicht. Aus langfristigen Tierversuchen wurde ein ADI-Wert (Acceptable Daily Intake) für Natriumnitrat von 5 mg/kg Körpergewicht und für Natriumnitrit von 3,7 mg/kg Körpergewicht (JECFA 1996) abgeleitet. Diese ADI-Werte blieben aufgrund der neuen Studien unverändert (JECFA 2002, EFSA 2008). Die tolerierbare Obergrenze für die Nitritaufnahme beträgt 0,07 mg/kg Körpergewicht (JECFA 2002). Die ADI-Werte gelten nicht für Säug-

linge unter 3 Monaten, die bedeutend empfindlicher auf Nitrat und Nitrit reagieren.

Das Nitrat konkurriert im Organismus dem Jod und kann daher die Jodspeicherung in der Schilddrüse beeinträchtigen. Eine Schilddrüsenvergrößerung ist nur bei Jodmangel und einer gleichzeitigen, lang andauernden Nitrataufnahme möglich. Für die strumigene Wirkung ist eine Nitrataufnahme ab 3,65 mg/kg Körpergewicht notwendig (Hampel und Zöllner 2004).

Nitrit

Die Lebensmittel enthalten in der Regel nur geringe Mengen an Nitrit, eine Quelle stellen vor allem gepökelte Fleischerzeugnisse dar. Eine viel größere Bedeutung kommt jedoch der endogenen Bildung von Nitrit aus Nitrat zu: Das Nitrat aus Lebensmitteln wird von den Bakterien im Mund und im Darm teilweise zu Nitrit umgewandelt. Durch den entero-oralen Nitratkreislauf (siehe oben) werden innerhalb von 24 Stunden etwa 6–7 % Nitrat aus Lebensmitteln zu Nitrit umgewandelt. Der Anteil an dem so entstandenen Nitrit entspricht 90 % der Gesamtmenge im Organismus, nur 10 % stammen aus Lebensmitteln. Das Ausmaß der endogenen Nitratreduktion ist individuell sehr unterschiedlich; bei erhöhter Nitrataufnahme steigt er sehr schnell an und bleibt einige Stunden auf hohem Niveau (Weiss 2008). Die herabgesetzte Produktion an Salzsäure im Magen führt zur erhöhten Nitritbildung.

Auch in Lebensmitteln kann eine Umwandlung von Nitrat zu Nitrit stattfinden. Sie hängt von der Menge der in den Lebensmitteln enthaltenen Bakterien, der Lagerdauer, der Temperatur, dem pH-Wert, der Sauerstoffzufuhr und dem Fermentationsvermögen der Mikroorganismen ab. Durch die richtige Behandlung von Lebensmitteln kann die Nitritbildung tief gehalten werden (Weiss 2008). Deshalb sollten nitratreiche Nahrungsmittel (Spinat, Pilze) bei niedrigen Temperaturen gelagert und schnell konsumiert werden.

Die Nitritbildung in Lebensmitteln kann auch notwendig sein, z. B. beim Pökeln ist es Voraussetzung für die erwünschte Wirkung dieser Konservierungsmethode. Deshalb enthält das Pökelsalz neben Kochsalz und Nitrat auch 0,3–0,5 % Nitrit. Dieses Salz stabilisiert die durch das Myoglobin bedingte typische rote Farbe des Fleisches, in dem es das

Myoglobin zum Nitrosomyoglobin umwandelt. Dadurch entsteht auch das charakteristische Aroma des Produktes. Gleichzeitig wird das Wachstum von pathogenen Mikroorganismen, vor allem Clostridien gehemmt und dadurch die Haltbarkeit des Produkts verlängert. Das Pökeln verhindert die Oxidation von Fettsäuren und verzögert das Ranzigwerden von Fetten (Schmid 2006).

Die durchschnittliche Nitritaufnahme durch Lebensmittel liegt in Europa bei 0,7–4,2 mg/Tag (European Commission 1997). Das Nitrit wird im Verdauungstrakt schnell resorbiert und über Hämoglobin zu Nitrat oxidiert. Die Halbwertszeit beträgt im Durchschnitt 30 Minuten.

In hohen Dosen wirkt Nitrit toxisch. Es bindet sich als Methämoglobin an das Hämoglobin und blockiert den Sauerstofftransport ins Gewebe. Das Enzym Methämoglobinreduktase verhindert den Anstieg der Methämoglobinkonzentration über 1–2 % und ermöglicht den Abbau von Methämoglobin. Die Aktivität dieses Enzyms ist jedoch bei Säuglingen unter 3–6 Monaten nicht vollständig ausgebildet. Außerdem ist bei ihnen die Methämoglobinbildung durch spezielle Eigenschaften des fetalen Hämoglobins erhöht. Deshalb reagieren Säuglinge auf die Methämoglobinbildung viel empfindlicher als Erwachsene (Nau et al. 2003).

Die Ursache für Methämoglobinämien bei Säuglingen war früher die hohe Nitratkonzentration in dem für die Zubereitung von Säuglingsnahrung verwendeten Trinkwasser in ländlichen Gebieten. Mit der Verbesserung der Trinkwasserqualität ist die Inzidenz dieser Vergiftung bedeutend zurückgegangen. In seltenen Fällen wurde Methämoglobinämie auch durch Brei aus nitratreichem Gemüse verursacht (Weiss 2008).

Die Methämoglobinämie und ihre klinischen Symptome (Zyanose, Blue baby) entstehen dann, wenn die Blutkonzentration 10–15 % übersteigt. Die Ursachen können unterschiedlich sein: Genetische Defekte, Stoffe mit hohem Oxidationspotential (Chlorate, Perchlorate), aromatische Amine und aromatische Nitroverbindungen und Nitrat. Erreicht der Methämoglobinspiegel im Blut die Konzentration von 60–70 %, kann die Krankheit infolge des Sauerstoffmangels im Gewebe und in den Organen zum Tode führen. Wichtiger als die akute Toxizität von

Nitrit ist seine Bindung an sekundäre Amine, mit denen es karzinogene Nitrosamine bildet. Ein kausaler Zusammenhang zwischen der Aufnahmemenge und der Krebsprävalenz wurde jedoch nicht eindeutig nachgewiesen (European Commission 1997, WHO 2003).

Der Wissenschaftsausschuss für Lebensmittel der EU legte für Nitrit einen ADI-Wert von 0,06 mg/kg Körpergewicht fest, der unter dem von der WHO festgelegten Wert von 0,07 mg/kg liegt (European Commission 1997, WHO 2003).

Das Nitrit hat aber auch positive Wirkungen auf den Organismus: Im sauren Magenmilieu entsteht aus Nitrit Nitrogenoxid, das eine antimikrobielle Wirkung hat und pathogene Mikroorganismen aus der Nahrung inaktiviert, insbesondere Yersinien, Salmonellen, Shigellen, E. coli und Helicobacter pylori. Das Stickoxid schützt auch die Magenschleimhaut und verstärkt ihre Schleimschutzschicht. Darüber hinaus erweitert das Stickoxid die Blutgefäße und senkt dadurch den Blutdruck (Weiss 2008).

Nitrosamine

Das Nitrit bildet im Magen zusammen mit Aminen, Amiden und Aminosäuren Nitrosamine, die karzinogen sind. Nitrosamine sind aber auch im Rauch von Zigaretten und anderen Tabakprodukten enthalten. Die Bildung dieser Verbindungen hängt vor allem von der Nitritkonzentration ab, der optimale pH-Wert liegt im Bereich von 3–4. Die Ascorbinsäure, das Vitamin E und sekundäre Pflanzenstoffe, vor allem Polyphenole, verhindern diese Reaktion. Magenerkrankungen mit mangelnder Salzsäuresekretion und bakterielle Besiedelung des Magens fördern wiederum die Nitrosaminbildung. Eine weitere Quelle für Nitrosamine endogener Herkunft bildet Stickstoffmonoxid. Deshalb steigt bei den mit einer erhöhten Bildung von Stickstoffmonoxid verbundenen Erkrankungen die endogene Nitrosaminbildung (Kühne 2003, Dunkelberg et al. 2007). Eine genaue Einschätzung der endogenen Nitrosaminbildung ist nicht möglich, weil diese von vielen Faktoren abhängt. Die Schätzungen fallen sehr unterschiedlich aus und reichen von minimalen vernachlässigbaren Mengen bis zu Mikrogrammwerten, welche die Werte der exogenen Aufnahme

eindeutig übersteigen (Kühne 2003, Dunkelberg et al. 2007).

Nitrosamine findet man in einer ganzen Reihe von Lebensmitteln. Dazu gehören vor allem gepökelte Fleischprodukte, Fisch, Gewürze, Käse und Bier. Nitrosamine sind vor allem in Fleischerzeugnissen (Rohschinken, gebratener Speck, gegrillte und gebratene Klobassen und Speckwürste) und in Produkten enthalten, die im technologischen Prozess über 170 °C erhitzt werden (Ingr 2008). Lebensmittel mit einem hohen Wassergehalt (Pizza, Toast Hawaii) enthalten nur eine geringe Menge an Nitrosaminen. Die Nitrosaminkonzentration in gepökelten Produkten hat in den letzten Jahren deutlich abgenommen. Während 1980 in der BRD 12 µg/kg Nitrosamin nachgewiesen wurden, enthalten heute gepökelte Produkte nur 2,5 µg/kg (Weiss 2008). Der Grund dafür ist der niedrigere Nitritgehalt im Pökelsalz, der von 0,5–0,6 % bis auf 0,3 % zurückgegangen ist. Das herkömmliche Räuchern mit heißem Rauch wird durch künstliche Rauchpräparate ersetzt und der Zusatz von Ascorbinsäure zu der Pökelmischung inhibiert die Nitrosaminbildung. In gekochten Fleischprodukten sind keine Nitrosamine nachweisbar (Ingr 2008, Weiss 2008).

Frischer Fisch kann bis zu 8 µg/kg Nitrat enthalten, bei geräuchertem Fisch ist der Gehalt niedriger. Gewürze, vor allem Pfeffer, können, bedingt durch den Trocknungsprozess, relativ hohe Nitrosaminkonzentrationen aufweisen. Beim Pfeffer werden Werte von bis zu 29 µg/kg Nitrat erreicht, bei Paprika 2 µg/kg (Dunkelberg et al. 2007). Käse enthält nur selten Nitrosamine.

In den 70. Jahren galt das Bier mit Durchschnittswerten von 2,7 µg/kg als eine wichtige Nitratquelle. Die Ursache dafür war die Reaktion der Amine aus Malz mit Stickoxiden aus Luftstickstoff in den Trockenanlagen. Durch den Übergang zu geschlossenen Trockenanlagen ist der Nitrosamingehalt in Bier bis auf 0,1 µg/l deutlich zurückgegangen (Ingr 2008, Weiss 2008).

Der Organismus nimmt die Nitrosamine über den Verdauungstrakt, die Haut und die Lunge auf. Die durchschnittliche Tagesaufnahme über Lebensmittel wird auf 0,3 µg geschätzt, bei 20 gerauchten Zigaretten erhöht sich die Aufnahme bis auf das Zwanzigfache (17–85 µg). Die Nitrosaminaufnahme über

Kosmetika wird auf weniger als 0,05 µg/Tag geschätzt (Marquardt und Schäfer 2004). Nitrosamine aus Lebensmitteln werden im oberen Teil des Dünndarms resorbiert, werden in der Leber metabolisiert oder in unveränderter Form über den Urin ausgeschieden.

Die seltene akute Intoxikation durch Nitrosamine führt zur Lebernekrose, eine Dosis von 20–25 mg/kg Körpergewicht ist tödlich. Viel größere Bedeutung kommt der karzinogenen Wirkung der Nitrosamine zu, die sich in der Leber, aber auch in anderen Organen (Dünndarm, Lunge) zu einer hoch karzinogenen Substanz umwandeln, welche die DNA und RNA beschädigt (European Commission 1997, Kühne 2003, Marquardt und Schäfer 2004). Welche Dosis zur Bildung von Tumoren führt konnte bisher nicht geklärt werden. Das aktuelle Gesundheitsrisiko durch die Nitrosaminaufnahme über Lebensmittel wird als sehr gering gewertet (DGE 1996, Dunkelberg et al. 2007).

Das Ausmaß der Nitrosaminbildung aus Nitrat und Nitrit konnte bisher nicht bestimmt werden, weil die Synthese durch viele fördernde oder hemmende Faktoren bedingt ist. In epidemiologischen Studien wurde kein Zusammenhang zwischen der Höhe der Nitrataufnahme und der Prävalenz von Tumorerkrankungen festgestellt (European Commission 1997, WHO 2003). Das Ausmaß der Nitrosaminbildung ist bei hierzulande üblichen Ernährungsgewohnheiten wesentlich geringer als angenommen wurde. Das Gemüse – die wichtigste Nitratquelle – verhindert durch den Gehalt an Vitamin C und an Polyphenolen die Nitrosaminbildung. Die Vorteile von Gemüse, das gesundheitsfördernde Substanzen enthält, überwiegen eindeutig über den höheren Nitratgehalt. Dazu trägt auch die antimikrobielle Wirkung von Nitrat und sein Schutzeffekt auf die Magenschleimhaut bei. Deshalb wird auch in den Wintermonaten ein Gemüsekonsum von 400 g/Tag empfohlen, davon 100–150 g in Form von frischen Salaten (Classen et al. 2001, Diehl 2007).

FAZIT

Die Bedeutung der endogenen Nitrosaminbildung bei erhöhter Nitrataufnahme und dadurch auch das Risiko der Gesundheitsgefährdung für die Verbraucher müssen auf-

grund der wissenschaftlichen Erkenntnisse der letzten 20 Jahre neu bewertet werden. Die endogene Nitratbildung ist vergleichbar mit der Menge, die mit der Nahrung aufgenommen wird.

Die Fleischprodukte machen nur einen geringen Teil der Gesamtaufnahme von Nitrat und Nitrit (10 %) aus. Zahlreiche wissenschaftliche Studien weisen auf die positive Wirkung von Nitrat und Nitrit auf die Gesundheit, im Einzelnen vor allem auf die antimikrobielle Wirkung, den Schutz der Magenschleimhaut und die Verbesserung der Blutzirkulation in der Magenschleimhaut hin. Es gibt keine epidemiologischen Beweise für eine erhöhte Inzidenz und Prävalenz von Tumorerkrankungen infolge der Nitrat- und Nitritaufnahme. Die allgemeine Warnung vor dem Konsum gepökelter Fleischprodukte ist aufgrund der heutigen wissenschaftlichen Erkenntnisse unbegründet. Bei Neugeborenen kann eine unangemessene Nitritzufuhr

zu einer Methämoglobinämie führen, die sehr unwahrscheinlich ist, wenn die Ernährungsempfehlungen für Säuglinge und die üblichen Hygienemaßnahmen eingehalten werden (Schmid 2006, Ingr 2008).

Die Ergebnisse von epidemiologischen Studien belegen, dass ein hoher Gemüsekonsum vor vielen Tumorerkrankungen und chronisch-degenerativen Krankheiten schützt. Unter Berücksichtigung dieser Erkenntnisse darf festgehalten werden, dass das Gesundheitsrisiko durch den Nitratgehalt in Gemüse im Vergleich zu seinen schützenden Wirkungen gering ist und zwar auch unter der Voraussetzung, dass der Gemüsekonsum in Zukunft deutlich steigt. Deshalb sollte weiterhin mindestens 5× täglich Gemüse (und Obst) konsumiert werden und zwar unabhängig von der Jahreszeit. In vielen Ländern, Tschechischen Republik eingeschlossen, sind bereits entsprechende Interventionsprogramme im Gange.

REFERENCES

1. AGES. Untersuchungen zum Nitratgehalt verschiedener Gemüsearten im Zeitraum 2003–2007a. Nepublikováno [Unveröffentlicht].
2. AGES: Untersuchungen zum Nitratgehalt tierischer Lebensmittel im Zeitraum 2003–2007b. Nepublikováno [Unveröffentlicht].
3. Classen HG et al. (2001). Toxikologisch-hygienische Beurteilung von Lebensmittelinhaltsstoffen und Zusatzstoffen. 2. Auflage. Behr's Verlag Hamburg.
4. DGE (Hg) (1996). Ernährungsbericht 1996. DGE Frankfurt a. M. 142–146.
5. Diehl FD (2007). Chemie in Lebensmitteln. Wiley-VCH-Verlag, Weinheim.
6. Dunkelberg H, Gebel T, Hartwig A (2007). Handbuch der Lebensmitteltoxikologie. Wiley-VCH-Verlag, Weinheim.
7. Ebermann R, Elmadfa I (2008). Lehrbuch der Lebensmittelchemie und Ernährung. Springer Verlag Wien, New York, 573.
8. EFSA (2008). Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission to perform a scientific risk assessment on nitrate in vegetables. Journal. 689: 1–79.
9. Elmadfa I, Leitzmann C (2004). Ernährung des Menschen. 4. korrigierte und aktualisierte Auflage. Verlag Eugen Ulmer Stuttgart.
10. European Commission (Hg) (1997). Opinions of the Scientific Committee for Food on: Nitrates and Nitrite. Report of the Scientific Committee for Food (thirty-eighth series). Available at: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/reports/scf_reports_38.pdf 08
11. Hampel L, Zöllner H (2004). Zur Jodversorgung und Belastung mit strumigenen Noxen in Deutschland. Ernährungs-Umschau 51: 132–137.
12. JECFA (1996). Nitrate. Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants in food. WHO Food Additives Series No. 35.
13. JECFA (2002). Nitrate and nitrite. Evaluation of certain food additives. Fifty ninth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series Nr. 913.

14. Ingr I (2008). Nitrosaminy v masných výrobcích a dalších potravinách [Nitrosamine in Fleischerzeugnissen und weiteren Nahrungsmitteln]. *Nahrung und Lebensmittel*. 76–78.
 15. Kühne D (2003). Nitrat, Nitrit und Nitrosamine. *Fleischwirtschaft* 11: 143–147.
 16. Marquardt H, Schäfer S (Hg) (2004). *Lehrbuch der Toxikologie*. 2. Auflage. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart.
 17. Nau H, Steinberg P, Kietzmann M (2003). *Lebensmitteltoxikologie – Rückstände und Kontaminanten: Risiken und Verbraucherschutz*. Blackwell Verlag Berlin, Wien.
 18. Rauscher-Gabernig E, Mischek D, Jessen C (2010). Nitrat in Lebensmitteln. *Ernährung aktuell* 2: 7–9.
 19. Schmid A (2006). Einfluss von Nitrat und Nitrit aus Fleischerzeugnissen auf die Gesundheit des Menschen. *Ernährungs-Umschau*. 53: 490–495.
 20. Trischler H (2006). Wie hoch sind die Nitratgehalte in Lebensmitteln? Available at: www.nitrat.eu/ernaehrung.html
 21. Verordnung (EG) Nr. 1881/2006. Available at: www.eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=Celex:32006R1881:DE:HTML
 22. WHO (Hg) (2003). Nitrate (and potential endogenous formation of N-nitroso compounds). WHO Food Additives Series 50. Available at: <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v50je06.htm>
 23. Weiss C (2008). Nitrat, Nitrit, Nitrosamine. *Ernährungs Umschau*. 55: 236–240.
-

 **Contact:**

Miroslav Stransky, Frohburgstrasse 47 a, 8006 Zürich, Schweiz
E-mail: m.stransky@bluewin.ch