

Carotinoide

Bernhard Watzl und Achim Bub, Karlsruhe

Ziel der Reihe „Basiswissen aktualisiert“ ist es, zweimonatlich komprimiert und übersichtlich Grundlagenwissen über Nährstoffe und andere, der Gesundheit dienende Nahrungsinhaltsstoffe zu vermitteln.

Definition, Chemie, Vorkommen

Der Chemiker Heinrich WACKENRODER isolierte 1831 erstmals eine Kohlenwasserstoffverbindung aus Karotten, die er Carotin nannte. Wenige Jahre später wurde der Begriff „Carotinoide“ für alle Farbstoffe dieser Gruppe geprägt. Chemisch betrachtet zählen die Carotinoide zu den Terpenoiden. In der Regel handelt es sich um Tetraterpene, die aus 8 Isoprenoideinheiten aufgebaut sind. Auf Grund ihrer chemischen Struktur lassen sich Carotinoide in sauerstofffreie (Carotine) und sauerstoffhaltige (Xanthophylle) einteilen (Abb. 1).

Gegenwärtig sind etwa 650 Carotinoide bekannt, wovon etwa 50 auf Grund ihrer chemischen Struktur in Vitamin A umgewandelt werden können.

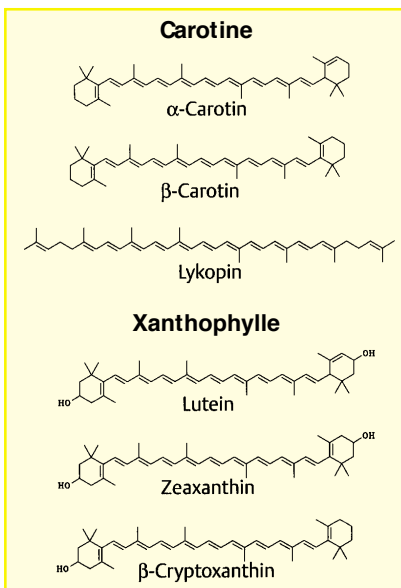


Abb. 1: Einteilung der Carotinoide (Strukturformeln): Carotine (α-Carotin, β-Carotin, Lycopin) und Xanthophylle (Lutein, Zeaxanthin, β-Cryptoxanthin)

nen. Im Blut können derzeit nur 15 bis 20 Carotinoide und etwa 10 Metabolite nachgewiesen werden. Da alle Carotinoide normalerweise 9 bis 13 konjugierte Doppelbindungen besitzen, kann jedes Carotinoid viele geometrische Isomere bilden. Von β-Carotin sind theoretisch 272 Isomere und von α-Carotin 512 verschiedene Isomere denkbar. Somit sind für die bekannten Carotinoide mehr als 200 000 verschiedene Isomere möglich. Normalerweise liegen die Carotinoide in der all-trans-Konfiguration vor. Sowohl die Lebensmittelverarbeitung als auch endogene Stoffwechselprozesse können zur Isomerisierung der Carotinoide führen.

Die konjugierten Doppelbindungen der Carotinoide bedingen durch Absorption bestimmter Anteile des sichtbaren Lichtspektrums verschiedene Farben, die im Bereich von Gelb, Orange und Rot liegen. Carotinoide können von Bakterien, Algen, Pilzen und Pflanzen synthetisiert werden. *In vitro* konnte auch eine Biosynthese von β-Carotin im Gelbkörpergewebe der Kuh nachgewiesen werden. Carotinoide sind für alle photosynthetisierenden Pflanzen essentiell. Als proteingebundene Pigmente sind sie an der photosynthetischen Lichtabsorption beteiligt und schützen darüber hinaus das Chlorophyll in den grünen Blättern vor einem oxidativen Abbau.

Carotine finden sich überwiegend in orange-gelb-rotem Gemüse und Obst, wohingegen Xanthophylle hauptsächlich in grünblättrigem Gemüse vorkommen (Abb. 2). Der Carotinoidgehalt von Gemüse liegt im Durchschnitt um den Faktor 10 höher als im Obst. Auffallend ist die unterschiedliche Hitzestabilität der Carotine und Xanthophylle. Während Carotine eine hohe Hitzestabilität besitzen (Verluste etwa 10 %), zeigen Xanthophylle in Abhängigkeit von der Erhitzungsdauer starke Verluste (> 50 %).

Das Carotinoidspektrum sowie die Gesamtcarotinoidkonzentration im Plasma sind abhängig von den jeweiligen Ernährungsgewohnheiten (Tab. 1).

β-Carotin stellt bei Erwachsenen in Deutschland das Hauptcarotinoid im Plasma dar (15–30 %). Provitamin-A-Wirkung besitzen zwar etwa 50 Carotinoide, aber bei den üblichen Ernährungsgewohnheiten spielen hierfür

Tab. 1: Konzentrationsbereich für Carotinoide im Plasma (μmol/L)

Carotinoid	Konzentration
β-Carotin	0,04–2,26
α-Carotin	0,02–0,47
Lykopin	0,05–1,40
β-Cryptoxanthin	0,03–0,70
Lutein	0,10–1,30
Zeaxanthin	0,05–0,50

nur α- und β-Carotin sowie β-Cryptoxanthin eine Rolle. Xanthophylle haben wegen ihres hydroxylierten Iononrings keine Provitamin-A-Wirkung. Eine Ausnahme stellt das β-Cryptoxanthin dar, da nur ein Iononring hydroxyliert ist.

Bioverfügbarkeit, Stoffwechsel

Die Aufnahme der Carotinoide erfolgt über die gleichen Wege im Verdauungstrakt wie bei Fetten. Sie werden im Dünndarm absorbiert. Für alle carotinoidhaltigen Lebensmittel gilt, dass sie für eine optimale Absorption die gleichzeitige Anwesenheit von Fett und Gallensäuren benötigen. Hiervon leiten sich die Faktoren ab, die Carotinoideaufnahmen im Verdauungstrakt beeinflussen. Schon vor der eigentlichen Aufnahme durch die Dünndarmzellen spielen die Art der Zubereitung des Lebensmittels, die mechanische Zerkleinerung im oberen Verdauungstrakt sowie der pH-Wert des Magens eine Rolle bei der Freisetzung der Carotinoide aus ihrer pflanzlichen Zellmatrix. Verarbeitete Lebensmittel, wie z. B. gekochte Karotten oder Tomatensuppe, führen, verglichen mit rohen Karotten oder Tomaten, zu einer deut-

lich höheren Carotinoidaufnahme als nicht verarbeitete. Für isolierte Carotinoide wurde im Vergleich zu Carotinoiden aus Lebensmitteln ebenfalls eine bessere Bioverfügbarkeit beobachtet. So erhöhte die Aufnahme von 30 mg β -Carotin aus einer Supplementformulierung die Plasmawerte fünf Mal mehr als die Aufnahme von 29 mg β -Carotin aus Karotten. Grundsätzlich werden je nach Carotinoid maximal 50 bis 70 % der zugeführten Carotinoidmenge vom Körper aufgenommen.

Im Dünndarm benötigen die in Fettemulsionen vorliegenden Carotinoide Gallensäuren Mizellen als Zwischenvesikel, um durch die Membran der Dünndarmzellen entlang des Konzentrationsgefälles passiv aufgenommen zu werden. D.h., dass bei hohen Konzentrationen eines Carotinoids in der Darmzelle und im Plasma dessen Aufnahme eingeschränkt ist. Ebenfalls limitierend für die Aufnahme hoher Carotinoidmengen (> 20 mg) ist die Aufnahmekapazität der Gallensäuren Mizellen. Bei niedrigen Konzentrationen (< 10 mg) ist die Freisetzung der Carotinoide aus der Pflanzenmatrix der entscheidende Faktor. Bei Fettabsorptionsstörungen und der Einnahme unverdaulicher Lipide, wie z.B. Sucrose-Polyester, ist die Aufnahme von Carotinoiden stark eingeschränkt. Auch Ballaststoffe sowie mit Phytosterinester angereicherte Margarinen können die Carotinoidaufnahme in die Dünndarmzelle verringern.

Darüber hinaus scheint die Isomenform des Carotinoids für die Aufnahme wichtig zu sein. Für β -Carotin konnte gezeigt werden, dass sowohl trans- als auch cis-Isomere in die Dünndarmzelle aufgenommen werden. Im Blut erscheint jedoch überwiegend das trans-Isomer des β -Carotins (ca. 95 % der β -Carotin-Isomere), was darauf schließen lässt, dass cis- β -Carotin in der Dünndarmzelle zu all-trans- β -Carotin isomerisiert und in dieser Form ins Lymphsystem abgegeben wird. Demgegenüber wurde für Lycopin gezeigt, dass im Blut bis zu 40 % des Lycopins als cis-Lycopin vorliegen. Ob dies einer präferenziellen Aufnahme von cis-Lycopin oder einem trans-cis-Isomerisierungsprozess im Blut zu Grunde liegt, konnte noch nicht geklärt werden. Für andere Carotinoide gibt es bisher keine Daten zur Isomer-spezifischen Aufnahme.

In den Dünndarmzellen werden die Carotinoide in Chylomikronen verpackt und gelangen über die Lymph-

bahnen ins Blut und schließlich zur Leber. Die Abgabe aus den Enterozyten scheint im Gegensatz zur Aufnahme reguliert zu sein, da bei gleichzeitiger Fett- und Carotinoidaufnahme das Erscheinen der Triglyceride und der Carotinoide im Blut (Chylomikronen) zeitlich stark differiert. Die Leber sezerniert die Fetttransportpartikel VLDL (Very Low Density Lipoprotein), die im Plasma zu LDL (Low Density Lipoprotein) umgebaut und erst in dieser Form von peripheren Körperzellen aufgenommen werden. In beiden Lipoproteinklassen, aber auch in den HDL (High Density Lipoprotein), die für den Cholesterinrücktransport zur Leber verantwortlich sind, werden Carotinoide transportiert. Nach derzeitigem Wissensstand

erfolgt der Transport von Carotinoiden ausschließlich in Lipoproteinen. Carotinoide verteilen sich jedoch nicht gleichmäßig auf die unterschiedlichen Lipoproteinklassen. Carotine (α -Carotin, β -Carotin, Lycopin) dominieren in den VLDL und LDL, während Xanthophylle (Lutein, Zeaxanthin, β -Cryptoxanthin) in HDL und LDL in etwa gleichen Verhältnissen vorkommen. Die Verweildauer der Carotinoide im Körper nach einmaliger Gabe beträgt zwischen 5 und 10 Tagen.

In den Enterozyten wird β -Carotin zu etwa 17 % in Retinol (Vitamin A) umgewandelt (15,15'-Carotinoid-Dioxygenase). Weitere Zellen mit der Fähigkeit, Provitamin-A-Carotinoide in Vitamin A umzuwandeln, sind in

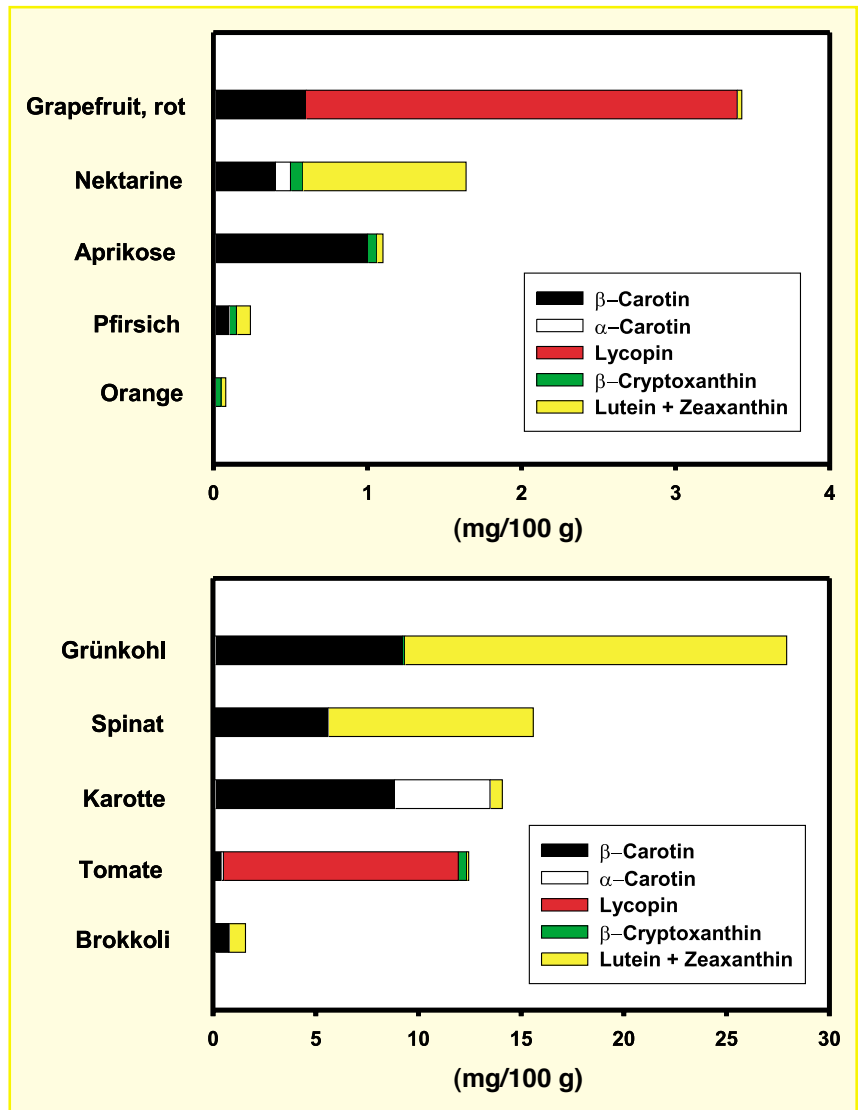


Abb. 2: Carotinoidgehalte ausgewählter unerhitzter Obst- und Gemüsearten (mg/100 g [3])

der Leber sowie in anderen Körpergeweben nachgewiesen worden.

Neben der symmetrischen Spaltung von β -Carotin zu Retinol kann es in den Enterozyten auch zur asymmetrischen Spaltung mit der Bildung von β -Apocarotenal kommen. Als Äquivalenzwert für Vitamin A und Carotinoide gilt das Retinoläquivalent (RÄ): 1 RÄ = 6 mg β -Carotin und 12 mg gemischte Carotinoide. Bei der Absorption von Carotinoidgemischen, wie sie in Lebensmitteln natürlicherweise vorkommen, kann eine wechselseitige Beeinflussung der Bioverfügbarkeit eintreten. So scheint auf der einen Seite Lutein die Aufnahme von β -Carotin zu verringern, während Lykopin und Canthaxanthin darauf keinen Einfluss haben. Auf der anderen Seite kann β -Carotin die Aufnahme von Canthaxanthin und Lutein hemmen und die von Lykopin sogar steigern. Ebenfalls negativ scheinen sich Alkoholgenuß, Rauchen und die Einnahme mittelkettiger Fettsäuren (C8:0–C10:0) auf die β -Carotinaufnahme auszuwirken. Neuere Untersuchungen lassen bei Frauen einen Zusammenhang zwischen den Carotinoid-Plasmakonzentrationen und dem Menstruationszyklus vermuten. Welche physiologische Bedeutung dieser Beobachtung zu Grunde liegt, ist gegenwärtig noch unklar.

Die Gewebsverteilung der verschiedenen Carotinoide beim Menschen ist nur unzureichend untersucht. Carotinoide scheinen sich in der Haut, im Fettgewebe und in vielen anderen Organen anzureichern, insbesondere in der Leber. Dabei weist jedes Carotinoide enthaltende Gewebe ein sehr spezifisches Muster an einzelnen Carotinoiden auf. Hervorzuheben ist die selektive Anreicherung von Lutein und Zeaxanthin in der Macula des menschlichen Auges sowie von Lykopin im Hodengewebe. Daraus kann vermutet werden, dass verschiedene Carotinoide in den einzelnen Geweben spezifische Wirkungen ausüben.

Ernährungsphysiologie

Hohe Plasma- β -Carotinkonzentrationen (0,34–0,53 $\mu\text{mol/L}$) sowie Gesamtplasmacarotinoidkonzentrationen (1,7–3,1 $\mu\text{mol/L}$) gehen ebenso mit einer verringerten Mortalität einher wie eine hohe Gesamtcarotinoidaufnahme (relatives Risiko = 0,68 bei 8,6 mg/Tag im Vergleich zu 1,1 mg/Tag). Die Plasmacarotinoidkonzentrationen bei prospektiven Stu-

dien haben gezeigt, dass eine β -Carotinkonzentration im Plasma von 0,28 $\mu\text{mol/L}$ oder darunter das Krebsrisiko für verschiedene Tumorarten erhöht, während Konzentrationen zwischen 0,28 und 0,37 $\mu\text{mol/L}$ mit einem verringerten Risiko assoziiert sind.

Zahlreiche epidemiologische Studien haben ergeben, dass Personen mit einer hohen Aufnahme carotinoidreicher Gemüse- und Obstsorten ein verringertes Risiko für verschiedene Tumorarten aufweisen. Besonders für die Inzidenz von Lungenkrebs wurde eine inverse Assoziation mit der Aufnahme an β -Carotin in Form von Gemüse und Obst bzw. mit der β -Carotinkonzentration im Plasma beobachtet. Die Ergebnisse von Interventionsstudien mit β -Carotin sprechen jedoch gegen eine Schutzwirkung vor Lungenkrebs. Aktuelle Daten aus zwei prospektiven US-Kohorten weisen vielmehr auf eine risikomindernde Wirkung von α -Carotin und Lykopin hin.

Epidemiologische Studien zeigen auch eine inverse Assoziation zwischen der Aufnahme carotinoidreicher Lebensmittel und dem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Auf der Ebene der Carotinoide konnte jedoch lediglich eine inverse Assoziation zwischen dem Lykopingehalt im Fettgewebe und dem Herzinfarkttrisiko festgestellt werden.

Eine hohe Carotinoidaufnahme beeinflusst ferner das Risiko für eine Maculadegeneration und Kataraktbildung. In einer Fall-Kontroll-Studie (The Eye Disease Case-Control Study) waren eine Gesamtcarotinoidkonzentration im Plasma von $\geq 2,39 \mu\text{mol/L}$ und eine Lutein/Zeaxanthinkonzentration von $\geq 0,67 \mu\text{mol/L}$ mit dem niedrigsten Risiko für eine Maculadegeneration assoziiert. In weiteren epidemiologischen Studien konnte diese Beobachtung nicht bestätigt werden. Inzwischen gibt es Hinweise aus vier epidemiologischen Studien, dass eine hohe alimentäre Aufnahme von Lutein und Zeaxanthin mit einem verringerten Risiko für Katarakte einhergeht.

Die einzige am Menschen nachgewiesene Funktion der Carotinoide ist die Vitamin-A-Wirkung der Provitamin-A-Carotinoide. Denn β -Carotin kann in verschiedenen Geweben (Leber, Dünndarm, Lunge) zu Vitamin A verstoffwechselt werden. Weiter können Carotinoide verschiedene Wirkungen entfalten, die aber alle keinen Funktionscharakter haben. Davon ist das antioxidative Potenzial der Caroti-

noide die zurzeit am intensivsten untersuchte Wirkung dieser Gruppe. Die antioxidative Wirkung der Carotinoide beruht auf ihrer Fähigkeit, Elektronen oder Wasserstoffatome abzugeben und auf ihrer leichten Oxidierbarkeit. Angaben zum antioxidativen Potenzial der Carotinoide sind dabei immer in Abhängigkeit von dem *in vitro* eingesetzten Testsystem zur Erfassung der Antioxidantienwirkung zu sehen.

Carotinoide sind die wirksamsten natürlich vorkommenden Quencher für Singulett-Sauerstoff ($^1\text{O}_2$). Dieser wird normalerweise durch photochemische Reaktionen bei der Lichtabsorption gebildet. Er ist hochreaktiv und in der Lage, Nukleinsäuren, verschiedene Aminosäuren in Proteinen und ungesättigte Fettsäuren zu oxidieren. Bei der Quenching-Reaktion gehen die Carotinoide in einen angeregten Triplettzustand über ($^1\text{O}_2 + \text{Car} \rightarrow ^3\text{O}_2 + ^3\text{Car}$). In der nachfolgenden Reaktion erreichen die Carotinoide nach Abgabe von Wärme wieder den Grundzustand ($^3\text{Car} \rightarrow \text{Car} + \text{Wärme}$). Als effiziente Radikalfänger haben sich Lykopin, β -Cryptoxanthin und β -Carotin erwiesen.

Den *In-vitro*-Beobachtungen zur antioxidativen Wirkung der Carotinoide stehen keine Daten aus Humanstudien gegenüber, die bei ausreichender Versorgung der Studienteilnehmer mit β -Carotin durch zusätzliche Carotinoidsupplemente eine Verbesserung des Antioxidantienstatus erzielen konnten. Sowohl für die Hemmung der Lipidperoxidation als auch für den Schutz vor oxidativen DNA-Schäden konnte nach β -Carotinsupplementierung keine Verbesserung beobachtet werden. Im Gegensatz dazu wurde jedoch bei erhöhtem Verzehr carotinoidreicher Gemüse- und Obstsorten ein erhöhter Schutz vor einer Lipidperoxidation und oxidativen DNA-Schäden festgestellt.

Ein weiterer Mechanismus, mit dem Carotinoide die Entwicklung von Tumorzellen beeinträchtigen könnten, stellt die Beeinflussung der interzellulären Kommunikation über Gap Junctions dar. Gap Junctions sind kanalartige Verbindungen zwischen zwei Zellen, die aus einem Protein, dem Connexin, bestehen. Die Hypothese geht davon aus, dass eine gestörte Signalübertragung über Gap Junctions zu unkontrolliertem Zellwachstum und dadurch möglicherweise zu Krebs führt. *In vitro* konnte bei einigen Zellarten gezeigt werden, dass verschiedene Carotinoide spezifisch die Kommu-

nikation über Gap Junctions stimulieren, indem die Expression der mRNA für Connexin erhöht wird.

In humanen Interventionsstudien konnte ein Einfluss von β -Carotin in physiologischen Konzentrationen auf das Immunsystem festgestellt werden.

β -Carotin in einer Dosis bis zu 25 mg/Tag erhöhte bei alten Männern (> 65 J.) die Aktivität der natürlichen Killerzellen. Bei jungen Männern (51–64 J.) waren die Expression von Adhäsionsmolekülen sowie die *Ex-vivo*-Sekretion von Tumor-Nekrosis-Faktor- α erhöht. Von den übrigen Carotinoiden ist beim Menschen nur Lycopin in einer Studie sowie der Einfluss von lycopinreichen Lebensmitteln auf das Immunsystem untersucht worden. Daraus geht hervor, dass für eine immunstimulatorische Wirksamkeit von Lycopin der Versorgungsgrad mit Lycopin eine entscheidende Rolle spielt. Die Supplementierung mit β -Carotin kann auch eine durch UV-Strahlung in der Haut hervorgerufene lokale Immunsuppression verhindern. Ob die beschriebenen Effekte für diese Carotinoide spezifisch und ob die Effekte für die Abwehr von z.B. Infektionskrankheiten bedeutend sind, ist gegenwärtig unklar. Unbekannt ist auch, über welche Mechanismen Carotinoide das Immunsystem modulieren können.

Ein weiterer diskutierter Effekt der Carotinoide stellt der Schutz vor einer Maculadegeneration dar. In der Macula finden sich hohe Konzentrationen an Lutein und Zeaxanthin, wodurch die Farbe des gelben Fleckes in der Netzhaut bedingt ist. Diese Carotinoide sollen die Netzhaut vor freien Radikalen schützen, indem sie die durch Lichtstrahlung generierten reaktiven Sauerstoffspezies neutralisieren. Ob jedoch Oxidantien an der Pathogenese der Maculadegeneration überhaupt kausal beteiligt sind, muss beim Menschen erst noch experimentell nachgewiesen werden.

Kürzlich konnte ferner gezeigt werden, dass Lycopin sowohl *in vitro* als auch in einer humanen Interventionsstudie die Aktivität des Schlüsselenzyms der Cholesterinsynthese, der 3-Hydroxy-3-Methyl-glutaryl-Coenzym-A-Reduktase, hemmt bzw. die Plasma-LDL-Konzentration verringert.

Toxizität

Es gibt keine Hinweise aus Humanstudien, dass Carotinoide aus Lebensmit-

teln auch in hoher Menge irreversible toxische Schäden hervorrufen. Eine extrem hohe Aufnahme carotinoidreicher Lebensmittel (z.B. täglich 2 Liter Tomatensaft) über Monate hat jedoch temporär zu einer reversiblen Beeinträchtigung der Leberfunktion geführt. Eine reversible Gelbverfärbung der Haut ist zu beobachten, wenn über längere Zeit große Carotinoidmengen (> 30 mg/Tag) aufgenommen werden. Gesundheitliche Nachteile hiervon sind nicht bekannt. Bei β -Carotin wird eine tägliche Aufnahme von mehr als 20 mg/Tag in isolierter Form für verschiedene Risikogruppen (z.B. starken Rauchern) als kritisch angesehen, da in Interventionsstudien unter diesen Voraussetzungen eine Erhöhung des Lungenkrebsrisikos beobachtet wurde. Für Canthaxanthin sind Schädigungen der Augennetzhaut (Retinopathie) nachgewiesen worden, wenn Patienten aus medizinischen Gründen über Monate mit 50–100 mg/Tag Canthaxanthin supplementiert wurden. Nach Beendigung der Supplementierung bauen sich die verantwortlichen kristallinen Canthaxanthineinlagerungen langsam wieder ab.

Aktuelle Zufuhr/ Versorgungszustände/ Empfehlungen

In Deutschland liegt die mittlere Gesamt-Carotinoidzufuhr bei 5,3 mg/Tag. Für die wichtigsten Carotinoide stellt sich die mittlere Zufuhr (mg/Tag) folgendermaßen dar: β -Carotin 1,81, Lutein 1,91, α -Carotin 0,29, Lycopin 1,28, Cryptoxanthin 0,05. Gemüseprodukte liefern dabei 84 % und Obst 4 % der aufgenommenen β -Carotinmenge. Lycopin wird zu über 90 % aus Tomaten und Tomatenprodukten aufgenommen.

Über die physiologisch wünschenswerte Aufnahmemenge an β -Carotin sowie weiteren Carotinoiden liegen bisher keine fundierten Daten vor. Auf Grund von epidemiologischen Studien wird für die Primärprävention von Krebs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei gesunden Erwachsenen für β -Carotin im Plasma ein Richtwert von > 0,4 μ mol/L angegeben. Dies wird mit einer täglichen Zufuhr von 2–6 mg erreicht, weshalb diese Menge als Schätzwertbereich für β -Carotin von verschiedenen Institutionen angegeben wird. Durch die Auf-

nahme von täglich 5 Portionen Gemüse und Obst lassen sich diese Mengen in der Praxis leicht realisieren. Da außer der Provitamin-A-Wirkung der Carotinoide keine weiteren spezifischen Funktionen ausreichend nachgewiesen sind, hat das Institute of Medicine der USA keine Dietary Reference Intakes für Carotinoide angegeben. Die in den epidemiologischen Studien beobachteten Zufuhr- und Plasmawerte, die mit einem verringerten Risiko für verschiedene Krankheiten einhergehen, lassen keine Rückschlüsse über den Bedarf an einzelnen Carotinoiden zu. Klinische Symptome einer unzureichenden Carotinoidzufuhr bei einer adäquaten Vitamin-A-Versorgung sind nicht bekannt.

Literaturhinweise:

1. Cooper, D. A.; Eldridge, A. L.; Peters, J. C.: Dietary carotenoids and certain cancers, heart disease, and age-related macular degeneration: a review of recent research. *Nutr. Rev.* 57 (1999) S. 201–214.
2. Holden, J. M.; Eldridge, A. L.; Beecher, G. R.; Buzzard, M.; Bhagwat, S.; Davis, C. S.; Douglass, L. W.; Gebhardt, S.; Haytowitz, D.; Schakel, S.: Carotenoid content of U. S. foods: an update of the database. *Food Comp. Anal.* 12 (1999) S. 169–196.
3. Müller, H.: Determination of the carotenoid content in selected vegetables and fruit by HPLC and photo diode array detection. *Z. Lebensm. Unters. Forsch. A* 204 (1997) S. 88–94.
4. National Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Vitamins C, E, Selenium, and Carotenoids. S. 325–382, National Academy Press, Washington (2000).
5. Osten, J. A.: Carotenoids. S. 525–541. In Shils, M. E.; Olson, J. A.; Shike, M.; Ross, A. C. (eds.): *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9. Aufl., Williams & Wilkins, Baltimore (1999).
6. Parker, R. S.: Absorption, metabolism, and transport of carotenoids. *FASEB J.* 10 (1996) S. 542–551.
7. Pelz, R.; Schmidt-Faber, B.; Heseker, H.: Die Carotinoidzufuhr in der Nationalen Verzehrsstudie. *Zschr. Ernährungswiss.* 37 (1998) S. 319–327.
8. Watzl, B.; Leitzmann, C.: Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln. S. 26–29, 70–74, 113–114. 2. Aufl., Hippokrates, Stuttgart (1999).

Anschrift der Verfasser:

Dr. Bernhard Watzl

Dr. Achim Bub

Institut für Ernährungsphysiologie
Bundesforschungsanstalt für Ernährung
Haid-und-Neu-Str. 9
76131 Karlsruhe