

Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg
Fakultät Gesundheit

Advanced Glycation Endproducts (AGEs)
durch die Reaktion ausgewählter Aminosäuren mit Zuckern

Bachelorarbeit

zur Erlangung des akademischen Grades
Bachelor of Science

Studiengang Ökotrophologie

vorgelegt von:

Helin Yentür



Hamburg
am 23.01.2026

Erstgutachter: Prof. Dr. Stefan Lunkenbein
Zweitgutachterin: Prof. Dr. Med. Vet. Katharina Riehn

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung.....	1
Abstract.....	2
1 Einleitung.....	3
1.1 Hintergrund und Relevanz des Themas.....	3
1.2 Problemstellung und Forschungslücke.....	4
2 Theoretischer Hintergrund	6
2.1 Die Maillard-Reaktion	6
2.1.1 Geschichte der Maillard-Reaktion	6
2.1.2 Chemischer Ablauf und Stadien.....	7
2.1.3 Einflussfaktoren auf den Reaktionserfolg.....	13
2.1.4 Lebensmitteltechnologischer Bereich	16
2.2 Advanced Glycation Endproducts (AGEs).....	17
2.2.1 Bildung von AGEs	17
2.2.2 Wichtige AGE-Typen	18
2.2.3 Rezeptoren für AGEs	20
2.2.4 Physiologische und pathophysiologische Bedeutung	22
2.2.5 Potenzielle protektive Effekte	27
2.2.6 AGEs in Lebensmitteln und Ernährung	27
2.2.7 Einfluss technologischer Prozesse	28
2.2.8 Strategien zur Reduktion von AGEs	29
3 Experimenteller Teil.....	31
3.1 Ziel des Experimentes	31
3.2 Material und Methoden.....	31
3.2.1 Auswahl und Charakterisierung der Reaktanten	31
3.2.2 Charakterisierung der Reaktanten	32
3.2.3 Chemikalien und Geräte.....	33
3.2.4 Versuchsaufbau und Matrix.....	34
3.3 Spektrophotometrie nach CIELAB-Farbsystem.....	35
3.3.1 Messprinzip	35
3.3.2 CIELAB- und CIELCH-Farbräume	37
3.3.3 Materialien	38
3.3.4 Messvorbereitung.....	38
3.3.5 Messdurchführung.....	39

3.4 Datenanalyse.....	39
3.4.1 Auswertung der Farbmessung	39
3.4.2 Berechnung der Reaktivität über ΔE	39
3.4.3 Berechnung der Polarkoordinaten	39
3.4.4 Softwaregestützte Auswertung	39
3.5 Fehlerquellen und Limitationen	40
4 Ergebnisse.....	41
4.1 Temperaturabhängigkeit der Reaktion.....	41
4.2 Zeitabhängigkeit der Reaktion	42
4.3 Vergleich der Aminosäuren	43
4.4 Vergleich der Zucker	45
4.5 Vergleich der ΔE -Farbveränderungen	46
5 Diskussion	48
5.1 Interpretation der Ergebnisse	48
5.2 Chemische Erklärung.....	48
5.2.1 Einfluss der Aminosäure-Struktur	48
5.2.2 Einfluss der Zuckerstruktur	49
5.3 Abgleich mit aktuellen Studien und Abweichungen	51
5.4 Zusammenfassende Interpretation	52
5.5 Kritische Reflexion	52
6 Schlussfolgerung und Ausblick.....	54
7 Literaturverzeichnis	55
8 Anhang	VI

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Vereinfachte Darstellung der Maillard-Reaktion zwischen der Glucose und einer Aminogruppe eines Proteins. Modifiziert nach Lund & Ray (2017).....	8
Abbildung 2. Vereinfachtes Blockschema eines Spektralphotometers. Modifiziert nach Kunze & Schwedt (2009).	36
Abbildung 3. CIELCH-Farbraum. Modifiziert nach X-Rite (2016).....	38
Abbildung 4. Vergleich der Farbveränderung bei 70 & 100 °C im Glucose-Lysin-System	42
Abbildung 5. Das Glucose-Lysin-System bei verschiedenen Temperaturen in Abhängigkeit von der Zeit	42
Abbildung 6. Farbliche Entwicklung der Aminosäuren im Versuch mit Glucose bei 100 °C.....	44
Abbildung 7. Die Reaktion von Arginin mit verschiedenen Zuckern bei 100 °C.	46

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Eigenschaften ausgewählter Aminosäuren.....	33
Tabelle 2. Eigenschaften ausgewählter Zuckerarten.....	33
Tabelle 3. Farbabstand (ΔE) nach einer Stunde in Abhängigkeit von der Temperatur.....	41
Tabelle 4. Mittelwerte des Farbabstandes (ΔE) der Aminosäuren bei den 100 °C Versuchen	43
Tabelle 5. Mittelwerte des Farbabstandes (ΔE) der Kohlenhydrate bei den 100 °C Versuchen.....	45
Tabelle 6. Farbabstand (ΔE) der Reaktionsgemische bei den 100 °C Versuchen.....	47

Zusammenfassung

Advanced Glycation Endproducts (AGEs) entstehen als späte und stabile Endprodukte der Maillard-Reaktion, einer nicht-enzymatischen Glykierung zwischen reduzierenden Zuckern und Amino-
gruppen. Sowohl in Lebensmitteln als auch im menschlichen Körper gebildet, stehen AGEs in engem Zusammenhang mit Alterungsprozessen sowie zahlreichen chronischen Erkrankungen. Trotz der umfangreichen Forschung zu den gesundheitlichen Auswirkungen von AGEs ist die Reaktivität einzelner Zucker-Aminosäure-Kombinationen unter kontrollierten Bedingungen bislang unzureichend charakterisiert. Ziel dieser Arbeit war es, die Bräunung in der Maillard-Reaktion in Abhängigkeit von der chemischen Struktur ausgewählter Aminosäuren und Zucker systematisch zu untersuchen. Dazu wurden verschiedene Aminosäuren mit unterschiedlicher funktioneller Ausstattung mit ausgewählten Mono- und Disacchariden unter definierten Temperatur- und Zeitbedingungen umgesetzt. Die Reaktivität der Reaktionsgemische wurde indirekt über die Quantifizierung von Farbveränderungen mittels CIELAB-Farbsystem erfasst. Die Ergebnisse zeigen eine deutliche Abhängigkeit der Reaktionsintensität von Temperatur, Reaktionsdauer sowie der chemischen Struktur der Reaktanten. Basische Aminosäuren und reduzierende Zucker wiesen die stärksten Farbveränderungen auf, während nicht-reduzierende Zucker kaum reagierten. Die Arbeit liefert damit einen vergleichenden Überblick über strukturabhängige Reaktivitätsunterschiede und trägt zum besseren Verständnis der chemischen Grundlagen der AGE-Bildung bei.

Abstract

Advanced glycation end products (AGEs) are formed as late and stable end products of the Maillard reaction, a non-enzymatic glycation between reducing sugars and amino groups. Formed both in foods and in the human body, AGEs are closely associated with aging processes as well as numerous chronic diseases. Despite extensive research on the health effects of AGEs, the reactivity of individual sugar–amino acid combinations under controlled conditions has so far been insufficiently characterized.

The aim of this study was to systematically investigate browning in the Maillard reaction as a function of the chemical structure of selected amino acids and sugars. For this purpose, various amino acids with different functional properties were reacted with selected mono- and disaccharides under defined temperature and time conditions. The reactivity of the reaction mixtures was assessed indirectly by quantifying color changes using the CIELAB color system.

The results demonstrate a pronounced dependence of reaction intensity on temperature, reaction time, and the chemical structure of the reactants. Basic amino acids and reducing sugars exhibited the strongest color changes, whereas non-reducing sugars showed little to no reactivity. This work thus provides a comparative overview of structure-dependent differences in reactivity and contributes to a better understanding of the chemical foundations of AGE formation.

1 Einleitung

1.1 Hintergrund und Relevanz des Themas

Die Maillard-Reaktion ist eine der wichtigsten Reaktionen im Körper und in Lebensmitteln. Sie stellt eine nicht-enzymatische irreversible Glykierung dar, in welchen Carbonylgruppen bestimmter Zuckerarten, meist reduzierenden Zuckern, mit Aminogruppen reagieren (Murata, 2021, S. 284). Aminogruppen können hierbei gestellt werden von Aminosäuren, Lipiden oder Nukleinsäuren. Unter Hitzeeinfluss führt die Reaktion zur Bildung verschiedener Maillard-Reaktionsprodukten (MRPs). Die MRPs beeinflussen die sensorischen Eigenschaften, Stabilität, Nährwerte und Gesundheitsaspekte eines Lebensmittels. Die MRPs umschließen hunderte Komponenten, wie Zwischenprodukte, flüchtige Aromastoffe und Melanoidine. Hiermit kann die Maillard-Reaktion für die Lebensmittelindustrie nicht nur vom Vorteil sein, sondern auch zu unerwünschten Stoffen reagieren, die Fehlaromen, Geschmacksverlust, Farbverluste und einen Verlust von Nährstoffen zu Folge haben. Es entstehen auch Beiprodukte unter anderem karzinogene Stoffe, wie Acrylamide (AA), heterozyklische aromatische Amine (HAAs) oder Advanced glycation end-products (AGEs). AGEs können im Zuge der Glykierung bereits im Lebensmittel entstehen und ingestiert werden (dAGEs), aber auch im Körper entstehen (Uribarri et al., 2010, S. 911). AGEs stellen dabei späte und stabile Endprodukte der Maillard-Reaktion dar. Sie entstehen insbesondere unter erhöhten Temperaturen, längeren Reaktionszeiten und geeigneten pH-Bedingungen und sind häufig an der Ausbildung intensiver Bräunungs- und Aromastoffe beteiligt. Während die Maillard-Reaktion den gesamten Reaktionsverlauf umfasst, beziehen sich AGEs ausschließlich auf einen Teil der finalen Reaktionsprodukte.

In der Forschung gibt es über 300 Ansätze, um Alterungsprozesse zu erklären (Tessier, 2010, S. 214). Forscher:innen unterscheiden vier Arten von Alterungsprozessen: Vom ganzen Lebewesen, dem Organ, zelluläre und molekulare Alterung (Yin & Chen, 2005, S. 456). Viele der Theorien beziehen sich auf molekulare Veränderungen durch spontane chemische Reaktionen, die posttranslationale Proteine und andere biologische Makromoleküle schädigen. Postsynthetische chemische Modifikationen akkumulieren während dem Alterungsprozess (Šoškić et al., 2008, S. 247-248). Nach Alterungstheorie durch freie Radikale sind reaktive Sauerstoffspezies (ROS) die primäre Quelle für physiologische Alterungsprozesse und pathologischen Schäden an Proteinen (Harman, 1994, S. 3–4). ROS können im Verlauf der Maillard-Reaktion als reaktive Zwischenprodukte entstehen. Insbesondere α -Dicarbonylverbindungen spielen dabei eine zentrale Rolle, da sie hochreaktive Vorstufen darstellen und maßgeblich an der Bildung von AGEs beteiligt sind. Proteinschädigungen, wie auch die irreversible Proteinmodifikation, sind nicht nur involviert in der nicht-pathologischen Alterung,

sondern auch verantwortlich für Komplikationen in alterungsbedingten Krankheiten (Tessier, 2010, S. 214).

Hinzukommend korrelieren dAGEs mit Serum-AGE-Leveln, oxidativen Stress, Organdysfunktion und der Lebenserwartung (Cai et al., 2007, S. 1899). Ältere Patient:innen mit hohem Plasma Carboxymethyl-Lysin (CML), einem typischen AGE, zeigen in Studien eine erhöhte allgemeine und kardiovaskulärer Mortalität (Semba et al., 2009, S. 4-5). Zudem wird die Entstehung und Akkumulation von AGEs in Verbindung gebracht mit zahlreichen Krankheiten, wie Lupus, Diabetes mellitus, Adipositas, metabolischen Syndrom, kardiovaskulären Krankheiten, verschiedenen Krebserkrankungen, neurodegenerierenden Erkrankungen, Nierenerkrankungen und Arteriosklerose (Nowak et al., 2021, S. 2; Tessier, 2010, S. 214).

1.2 Problemstellung und Forschungslücke

AGEs entstehen sowohl im menschlichen Körper als auch in Lebensmitteln als Folge der Maillard-Reaktion zwischen reduzierenden Zuckern und Aminogruppen. Ihre Akkumulation steht nachweislich in Zusammenhang mit einer Vielzahl alters- und krankheitsbedingter Prozesse.

Obwohl der gesundheitliche Einfluss von AGEs bereits umfassend untersucht wurde, besteht nach wie vor ein erhebliches Forschungsdefizit hinsichtlich der chemischen Entstehungsmechanismen unter kontrollierten Bedingungen. Insbesondere die Reaktivität verschiedener Aminosäuren und Zucker ist bislang nur unzureichend charakterisiert.

Bisherige Untersuchungen konzentrieren sich primär auf Glucose als Reaktionspartner, da Glucose eine zentrale Rolle im menschlichen Stoffwechsel einnimmt. In Bezug auf Aminosäuren liegt der Schwerpunkt häufig auf Lysin, da diese essenzielle Aminosäure nicht nur physiologisch bedeutsam ist, sondern in zahlreichen Studien auch einen signifikanten Verlust während der AGE-Bildung zeigt. Darüber hinaus zeichnet sich Lysin durch eine hohe Reaktivität mit Glucose aus, was es für die Forschung besonders relevant macht.

Vereinzelt wurden auch andere Monosaccharide wie Xylose oder Fructose untersucht. Daten zu Disacchariden und deren Rolle in der Maillard-Reaktion sind hingegen kaum verfügbar. Durch den bisherigen Fokus auf Glucose und Lysin bleiben wesentliche Fragen zur Reaktivität weiterer physiologisch relevanter Zucker-Aminosäure-Kombinationen weitgehend unbeantwortet. Insbesondere ist unklar, wie die strukturellen Eigenschaften einzelner Aminosäuren und Zucker die Reaktionskinetik und die Intensität der Bräunungsreaktion beeinflussen.

Dieses Wissen ist jedoch entscheidend, um gesundheitliche Risiken der AGE-Exposition präzise zu bewerten und um ernährungswissenschaftliche Empfehlungen sowie technologische Strategien zur Minimierung unerwünschter AGE-Bildung entwickeln zu können. Derzeit fehlen systematische *in vitro*-Studien, die die Reaktivität verschiedener Zucker-Aminosäure-Kombinationen unter standardisierten Bedingungen vergleichen und so ein detailliertes Verständnis der zugrundeliegenden Mechanismen ermöglichen.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Die Maillard-Reaktion

2.1.1 Geschichte der Maillard-Reaktion

Im Jahr 1912 entdeckte der französische Chemiker Louis-Camille Maillard, dass ein Gemisch aus Aminosäuren und Kohlenhydraten beim Erhitzen eine charakteristische Braunfärbung aufweist. In seinen Experimenten ließ Maillard Glucose mit der Aminosäure Glycin reagieren und stellte fest, dass die beobachtete Reaktion nicht auf diese beiden Edukte beschränkt war. Vielmehr zeigte sich, dass zahlreiche weitere Aminosäuren, Peptide, Peptone und Zucker ähnliche Reaktionen eingehen können. Als Reaktionsprodukte identifizierte Maillard unter anderem Kohlenstoffdioxid, Wasser sowie hochmolekulare, braun gefärbte Verbindungen, die als Melanoidine bezeichnet werden (Hellwig & Henle, 2014, S. 10483).

Maillard konnte außerdem dokumentieren, dass verschiedene Zucker unterschiedliche Reaktivitäten aufweisen: Pentosen reagierten schneller als Hexosen, welche wiederum eine höhere Reaktivität zeigten als Disaccharide. Diese Erkenntnisse waren von grundlegender Bedeutung, da sie nicht nur neue Perspektiven für die Humanphysiologie und -pathologie eröffneten, sondern auch für Disziplinen wie die Pflanzenphysiologie, Agrarwissenschaften und Geologie relevant wurden. Dies ist insbesondere darauf zurückzuführen, dass sowohl Aminosäuren als auch Zucker ubiquitär in der Natur vorkommen und somit potenziell miteinander reagieren können (Hellwig & Henle, 2014, S. 10484).

Unabhängig von Maillards Erkenntnissen forschte der Chemiker Mario Amadori an Kondensationsreaktionen zwischen aromatischen Aminen und Glucose. Er beschrieb durch seine Arbeiten die Umlagerungsreaktion von Glucose zu N-Glucosid hinzu einem stabilen Amadori-Produkt. Später wurden diese Zwischenreaktion der Maillard-Reaktion Amadori-Umlagerung betitelt. Die zu der Amadori-Umlagerung analoge Bildung von Aldosenderivaten aus Aminosäuren und Ketosen, entdeckt von dem Chemiker Kurt Heyns, werden Heyns-Umlagerung genannt (Hellwig & Henle, 2014, S. 10484).

Nachdem in den 1950er nach verschiedenen Thesen diskutiert wurde, ob Glycosylamine oder Amadori-Produkte zuerst entstehen, entschied man sich zugunsten der Amadori-Produkte. Nach diesen Erkenntnissen entstand durch Chemiker John E. Hodge eine umfassende schematische Darstellung der Maillard-Reaktion, welche bis heute Anwendung findet und auch als Grundlage genutzt wird in dieser Bachelorarbeit. Auch ergänzte er in seiner Arbeit den Strecker-Abbau, welcher schon seit 1862 durch den namengebenden Chemiker Adolph Strecker bekannt wurde, in welcher α -

Aminosäuren mit α -Dicarbonylverbindungen oxidativ und irreversibel in Aldehyden oder Ketone abgebaut werden (Hellwig & Henle, 2014, S. 10485).

Später kamen Arbeiten hinzu hinsichtlich der Aromabildung durch die Reaktion und zur Aufklärung der Lysinblockierung. Es wurden etliche Zwischenprodukte identifiziert, wie die α -Dicarbonylverbindungen, welcher auch in der AGE-Bildung eine Rolle spielen (Hellwig & Henle, 2014, S. 10486).

Im Jahr 1969 wurde festgestellt, dass die Maillard-Reaktion nicht ausschließlich in Lebensmitteln abläuft, sondern auch im menschlichen Organismus stattfindet. Beim Erhitzen von Milch wurde der gleiche Reaktionsmechanismus entdeckt wie *in vivo*. Dies wurde nachgewiesen anhand des Hämoglobins, das mit der Blutglucose reagiert zu dem AGE HbA1c, einem Reaktionsprodukt der Maillard-Reaktion. Diese Variante des glykierten Hämoglobins wurde in dem Blut von Diabetikern entdeckt und taucht bei gesunden Individuen in deutlich geringeren Konzentrationen auf. Sie gilt heute als Parameter zur klinischen Beurteilung des Blutzuckergehaltes bei Diabetikern (Henle, 2010, S. 34).

2.1.2 Chemischer Ablauf und Stadien

Zur Beschreibung der Maillard-Reaktion wurden verschiedene Reaktionsmodelle entwickelt. Das am häufigsten rezipierte Modell basiert auf den Arbeiten von Hodge (1953) und wird seither kontinuierlich weiterentwickelt und ergänzt. Seinem Modellsystem zufolge kann die Maillard-Reaktion in drei grundlegende Reaktionsstadien unterteilt werden:

- I. Anfangsphase (farblos, keine Absorption ins nah-ultraviolette)
 - A. Zucker-Amin Kondensation
 - B. Amadori-Umlagerung
- II. Fortgeschrittene Phase (farblos oder gelb, starke Absorption ins nah-ultraviolette)
 - C. Dehydratisierung der Zuckerkomponente
 - D. Fragmentierung der Zuckerkomponente
 - E. Streckerabbau
- III. Endphase (hoch farbig)
 - F. Aldol Kondensation
 - G. Aldehyd-Amin Polymerisation und Bildung heterozyklischer stickstoffhaltiger Verbindungen

Eine zusammenfassende, vereinfachte schematische Darstellung der Maillard-Reaktion ist in Abbildung 1 dargestellt.

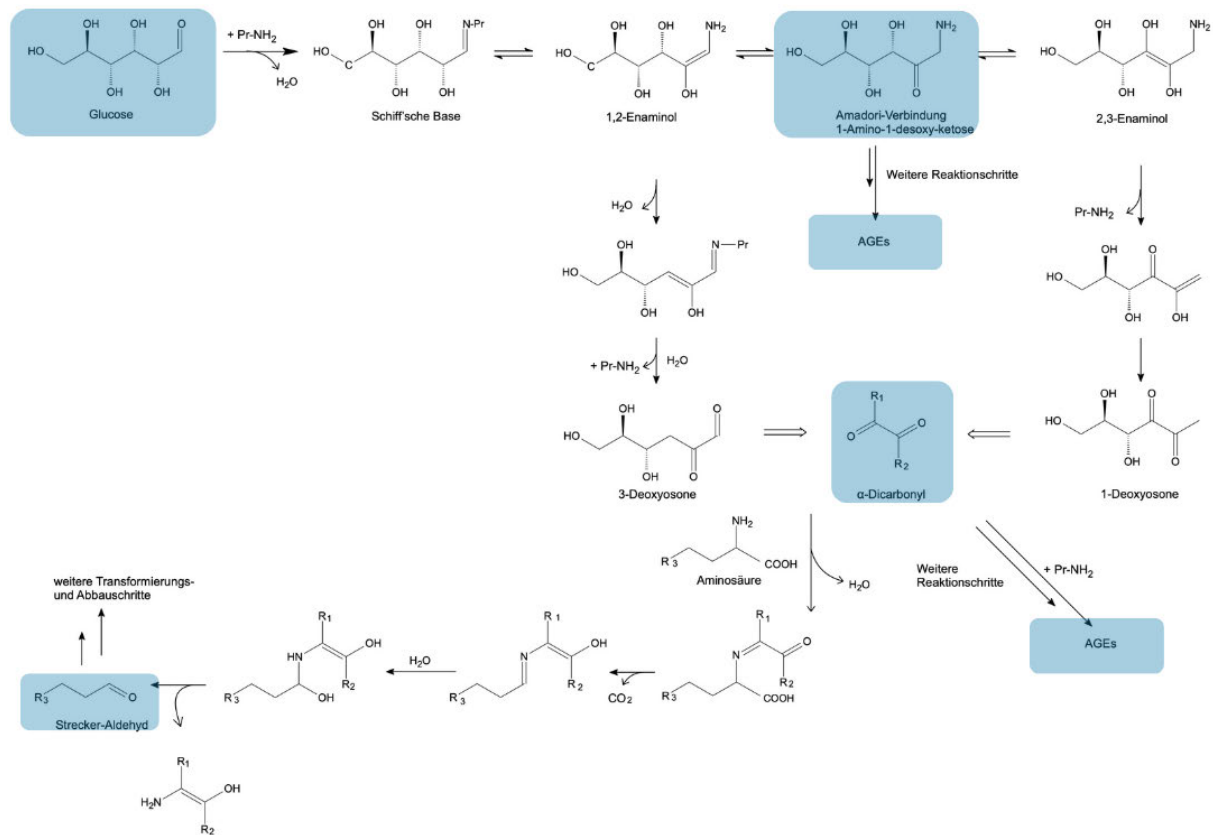


Abbildung 1. Vereinfachte Darstellung der Maillard-Reaktion zwischen der Glucose und einer Aminogruppe eines Proteins. Modifiziert nach Lund & Ray (2017).

I. Anfangsphase

In der Anfangsphase der Maillard-Reaktion werden die Amadori-Produkte gebildet. Hodge unterteilt diese Phase in die Zucker-Amin Kondensation und die Amadori-Umlagerung. Die Anfangsphase, auch Initiierungsphase genannt, verläuft farblos. Sie kann nicht durch eine spektralphotometrische Messung ins ultraviolette nachgewiesen werden (Hodge, 1953, S. 929).

A. Zucker-Amin Kondensation

Die Maillard-Reaktion wird durch die Kondensation der Aminogruppen von Aminen oder Aminosäuren mit der Carbonylgruppe reduzierender Zucker initiiert. In dieser Arbeit stehen insbesondere reduzierende Aldosen und Ketosen im Fokus. Reduzierende Ketosen können *in vivo* zudem über den Polyol-Weg entstehen, bei dem D-Glucose zu Sorbit reduziert und anschließend durch Sorbitdehydrogenase zu D-Fructose umgesetzt wird (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 2).

Für den Reaktionsablauf ist zunächst die Öffnung der zyklischen Zuckerstruktur erforderlich, so dass die Aminogruppe als nukleophile Lewis-Base die Carbonylgruppe des Zuckers angreifen kann, was zu einer nukleophilen Additionsreaktion führt. Die Ringöffnung wird durch erhöhte Temperaturen und weitere physikalische Einflussfaktoren begünstigt; zudem liegt ein Teil vieler Zucker bereits im offenkettigen Gleichgewichtszustand vor, wodurch deren Reaktivität erhöht ist. In der Folge kommt es zur Eliminierung von Wasser und zur Bildung einer instabilen Schiff'schen Base in Form eines N-substituierten Glycosylamins (Hodge, 1953, S. 929).

B. Amadori-Umlagerung

Im nächsten Schritt erfolgt eine Tautomerisierung der Schiff'schen Base. Durch Protonenwanderung und Umlagerung der Doppelbindung entsteht aus dem Imin das 1,2-Enaminol. In dieser Struktur ist die Zucker-C1–C2-Bindung aktiviert, da eine konjugierte Doppelbindung und eine enolische OH-Gruppe vorliegen. Das 1,2-Enaminol stellt ein reaktives Zwischenprodukt dar, welches entweder umgelagert wird zu dem Amadori-Produkt 1-Amino-1-desoxy-2-ketose oder direkt in konkurrierende Reaktionen wie Zuckerfragmentierung und Dehydratisierung geht. Bei der Amadori-Umlagerung wandert die Carbonylgruppe des reduzierenden Zuckers von der C1-Position in die C2-Position, wodurch eine stabilere Ketoamino-Komponente, die 1-Amino-1-desoxy-ketose, gebildet wird (Hodge, 1953, S. 931).

Stabilität der Anfangsphase

Die Reaktionsschritte bis zur Bildung der Schiff'schen Base sind reversibel, sie kann sich noch in ihre Ausgangssubstrate spalten. Sobald die 1,2-Enolisierung einsetzt und 1-Amino-1-desoxy-ketose gebildet wird, wird die Verbindung stabiler und die Reversibilität geht weitgehend verloren. Hiermit bildet die Amadori-Verbindung das erste stabile Produkt. Analog zu der Amadori-Umlagerung von Aldosen, entstehen bei Pentosen Heyns-Umlagerungsprodukte. Diese werden über die Schiff'sche Base zu 2,3-Enaminol tautomerisiert. Hier entsteht 2-Amino-2-desoxy-aldose, eine Heyns-Verbindung. Obwohl 1-Amino-1-desoxy-ketose und 2-Amino-2-desoxy-aldose nicht wieder übergehen können in ihre Ausgangssubstrate Zucker und Amin, können sie wieder enolisiert werden. Hierbei können sie wieder in die Form 1,2-Enaminol oder aber auch 2,3-Enaminol übergehen (Hodge, 1953, S. 931-932).

Wichtige Reaktionsbedingungen in der Anfangsphase der Maillard-Reaktion sind die Zeit, die Wasseraktivität, der pH-Wert und die Temperatur. Die Reaktionsgeschwindigkeit steigt mit der Basizität des Amins, kann jedoch bei sehr niedrigen oder hohen pH-Werten wieder sinken. Zudem beeinflusst die Öffnungsbereitschaft des Zuckerrings die Reaktionsrate (Belitz et al., 2008, S. 274; Hodge, 1953, S. 929).

II. Fortgeschrittene Phase

In der fortgeschrittenen Phase findet der Abbau der Amadori-Produkte statt. Bevor die visuelle Bräunung beginnt, kann durch die spektralphotometrische Messung hier schon eine starke Adsorption nachgewiesen werden (Hodge, 1953, S. 933).

C. Dehydratisierung der Zuckerkomponente

Hodge unterteilt die Zucker-Dehydration in zwei Hauptarten: einmal die Furfural-Bildung und einmal die Reduktone-Bildung. Der Abbau der Amadori-Produkte in diese zwei Hauptarten ist abhängig vom pH-Wert und der Wasserverfügbarkeit des Systems. Bei einem pH-Wert von 7 oder weniger kommt es vor allem zur 1,2-Enolisierung mit der Formung von Furfural bei Pentosen als Substrat oder Hydroxymethylfurfural (HMF) bei Hexosen als Substrat. Bei pH-Werten über etwa 7 erfolgt die Degradation der Amadori-Verbindungen vor allem durch 2,3-Enolisierungsschritte.

In der 1,2-Enolisierung entsteht das 3-Desoxyoson, das durch Zyklisierung und Dehydratisierung zu Furfural oder HMF reagieren kann. Bei 2,3-Enolisierung entsteht das 1-Desoxyoson, das in wässrigen Medien zu α -Dicarbonylverbindungen und reduzierenden Ketonen reagiert, während es in trockenen Medien zu Reduktonen führt. Reduktone zeigen eine charakteristisch reduzierende Wirkung, die Bildung von ihnen ist ein zentraler Mechanismus für die Entstehung von braunen Pigmenten. Als bekanntestes Redukton gilt die Ascorbinsäure. Unter schwachen basischen Bedingungen kann das 4-Desoxyoson gebildet werden, ein eher seltener Reaktionsweg. Alle drei Wege liefern reaktive Desoxyosone, die als α -Dicarbonyl-Zwischenprodukte zahlreiche Folgeprodukte erzeugen können, z. B. AGEs oder andere Zuckerabbauprodukte (Hodge, 1953, S. 933-934; Nursten, 2005, S. 13; Peng et al., 2024, S. 1119).

D. Fragmentierung der Zuckerkomponente

Im Verlauf der Maillard-Reaktion können Zucker neben Umlagerungs- und Dehydratisierungsreaktionen auch in kleinere Bruchstücke fragmentieren. Diese Zuckerfissionsprodukte unterscheiden sich erheblich in ihrem Bräunungspotential. Besonders reaktive Fragmente enthalten eine α -Hydroxycarbonyl-Gruppe. Solche Verbindungen können bereits in wässriger Lösung Bräunungsreaktionen eingehen, die Anwesenheit von Aminoverbindungen beschleunigt diesen Prozess zusätzlich deutlich. Zu den bekanntesten und am stärksten reaktiven Fissionsprodukten zählen niedermolekulare Carbonylverbindungen wie Diacetyl, Pyruvaldehyd und Glyceraldehyd. Die Fragmentierung der Zuckerketten erfolgt überwiegend über die Dealdolisierung, welche als Umkehr der Aldolkondensation verstanden wird. Dieser Mechanismus wird insbesondere durch primäre und sekundäre

Amine katalysiert, während allgemeine Basen keinen nennenswerten Effekt haben. Auch Zwischenprodukte der Maillard-Reaktion, wie Enolisierungsprodukte sowie Amadori- und Heyns-Verbindungen, können fragmentiert werden (Hodge, 1953, S. 935).

Darüber hinaus sind weitere Fragmentierungspfade möglich, beispielsweise die oxidative α -Dicarbonyl-Spaltung, die hydrolytische β -Dicarbonyl-Spaltung und die amine-induzierte β -Dicarbonyl-Spaltung. Aus diesen Reaktionen entstehen kurzkettige α -Dicarbonylverbindungen, wie Formaldehyd und Methylglyoxal (MGO), die als hochreaktive Zwischenprodukte zahlreiche weitere Reaktionen im Verlauf der Maillard-Reaktion eingehen können (Hodge, 1953, S. 935; Peng et al., 2024, S. 1119; Shakoor et al., 2022, S. 2).

E. Streckerabbau

Die Reaktion von α -Dicarbonylverbindungen, in Form von Desoxyosonen, und Reduktonen mit Aminosäuren werden als Streckerabbau bezeichnet. Dabei entstehen unter oxidativer Decarboxylierung der α -Aminosäuren Strecker-Aldehyde, CO_2 und α -Aminoketosen. Das freigesetzte CO_2 stammt überwiegend aus der Carboxylgruppe der Aminosäuren. Die gebildeten Strecker-Aldehyde können wiederum mit Zuckerfragmenten, Aldiminen oder Ketiminen reagieren und tragen so zusätzlich zur Bräunung sowie zur Aroma- und Geschmacksbildung bei.

Der Streckerabbau ist kein zwingender Mechanismus der Maillard-Reaktion, kann jedoch die Bräunung und die Bildung von Aromastoffen deutlich verstärken (Belitz et al., 2008, S. 287-288; Hodge, 1953, S. 936).

Zusammenfassend umfasst die fortgeschrittene Phase der Maillard-Reaktion den Abbau der Amadori-Produkte über Enolisierung zu Desoxyosonen, die Fragmentation der Zucker zu reaktiven Komponenten, die Bildung von Strecker-Aldehyden durch Aminosäuren und die Weiterreaktionen zu Aromastoffen und komplexen MRPs.

III. Endphase

In der Endphase der Maillard-Reaktion reagieren die in den vorhergehenden Reaktionsstufen gebildeten hochreaktiven Zwischenprodukte weiter und polymerisieren zu stabilen, hochmolekularen Endprodukten. Dabei entstehen ungesättigte, farbige, stickstoffhaltige und häufig fluoreszierende Polymere und Copolymere, die als Melanoidine bezeichnet werden. Melanoidine sind hochmolekulare braune Verbindungen mit einer komplexen chemischen Struktur (Hodge, 1953, S. 937).

Die Reaktionsmechanismen der Endphase, einschließlich Reaktionsgeschwindigkeit, Reaktionsweg und Produktbildung, werden durch verschiedene Einflussfaktoren wie pH-Wert, Temperatur, Reaktionsdauer sowie das Vorhandensein von Inhibitoren oder Katalysatoren bestimmt. So führen beispielsweise höhere pH-Werte oder längere Reaktionszeiten zur Bildung komplexerer Produkte, wie den Melanoidine (Belitz et al., 2008, S. 289; Hodge, 1953, S. 937-938; Lund & Ray, 2017, S. 4539; Peng et al., 2024, S. 1119).

F. Aldol Kondensation

Ein zentraler Reaktionstyp der Endphase ist die Aldolkondensation, bei der Aldehyde, die aus der Dehydratisierung und Fragmentierung von Zuckern sowie aus dem Streckerabbau stammen, miteinander unter katalytischer Wirkung von Aminoverbindungen zu größeren Carbonylstrukturen reagieren. Diese Reaktionen tragen wesentlich zur Polymerisation bei und legen die Grundlage für die Bildung hochmolekularer Melanoidine. Die Aldolkondensation ist damit ein wichtiger Mechanismus, der die Verbindung niedermolekularer Zwischenprodukte mit den stabilen Endprodukten herstellt (Hodge, 1953, S. 938).

G. Aldehyd-Amin Polymerisation und Bildung heterozyklischer stickstoffhaltiger Verbindungen

Schritt G beschreibt die Endphase der Maillard-Reaktion, in der die in den vorhergehenden Reaktionsstufen gebildeten niedermolekularen, hochreaktiven Zwischenprodukte, insbesondere Aldehyde, α -Dicarbonylverbindungen, Aminoketone und Reduktone, durch eine Vielzahl von Kondensations-, Polymerisations- und Cyclisierungsreaktionen miteinander reagieren. Dabei entstehen hochmolekulare, stickstoffhaltige, braun gefärbte Polymere, die Melanoidine. Für diese Reaktionsphase kann kein einzelner, eindeutig definierter Reaktionsmechanismus angegeben werden, da die beteiligten Reaktionen unspezifisch verlaufen und stark von Reaktionsbedingungen wie pH-Wert, Temperatur, Wasseraktivität, Präsenz von Inhibitoren oder Katalysatoren und der Zusammensetzung der Ausgangsstoffe abhängen. Schritt G stellt daher keine isolierte Einzelreaktion dar, sondern fasst die Gesamtheit der chemischen Prozesse zusammen, die zur Ausbildung der charakteristischen Bräunung und der stabilen Endprodukte der Maillard-Reaktion führen. Die Bildung heterocyclischer stickstoffhaltiger Strukturelemente umfasst beispielsweise Pyrrole, Imidazole, Pyridine und Pyrazine (Hodge, 1953, S. 938-939; Martins et al., 2000, S. 365; Nursten, 2005, S. 20).

2.1.3 Einflussfaktoren auf den Reaktionserfolg

Der Reaktionserfolg der Maillard-Reaktion ist abhängig von verschiedenen Parametern, in absteigender Reihenfolge, wie der Temperatur, der Zeit, der pH-Wert, Puffersysteme, Wasseraktivität und Molekulargewicht der Edukte. Auch der Abbau von Vitamin C spielt hierbei eine Rolle (El Hosry et al., 2025, S. 20).

Die Art der gebildeten Reaktionsprodukte hängt maßgeblich von diesen Reaktionsparametern ab. Bei erhöhten pH-Werten sowie verlängerten Reaktionszeiten kommt es bevorzugt zur Bildung komplexerer MRPs, darunter hochmolekulare Verbindungen wie Melanoidine (Lund & Ray, 2017, S. 4538-4539).

Effekt der Temperatur

Die Temperatur stellt den wichtigsten Parameter der Maillard-Reaktion dar. Mit zunehmender Temperatur steigt die Reaktionsgeschwindigkeit signifikant an. Allerdings können übermäßig hohe Temperaturen zur Proteinaggregation sowie zum Abbau und Verlust freier Aminosäuren führen, wodurch der Reaktionsverlauf und die Bildung von MRPs negativ beeinflusst werden. Zudem kommt es bei Temperaturen oberhalb von 120 °C zur Bildung potenziell karzinogener Verbindungen wie Acrylamid (El Hosry et al., 2025, S. 11-12).

In verschiedenen Studien wurde die maximale Reaktionsrate der Maillard-Reaktion in Abhängigkeit von unterschiedlichen Reaktanten untersucht. Zhou et al. (2016) bestimmten für die Reaktion zwischen Glucose und Glycin eine maximale Reaktionsrate bei einer Temperatur von 120 °C. Demgegenüber zeigten Cao et al. (2022), dass für die Reaktion von Glucose mit Lysin eine maximale Reaktionsrate bei 110 °C vorliegt. Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass die optimale Reaktionstemperatur von der jeweiligen Lebensmittelmatrix, den Reaktionspartnern sowie den spezifischen Reaktionsbedingungen abhängig ist.

Obwohl die maximalen Reaktionsraten meist bei Temperaturen über 100 °C erreicht wird, kann die Maillard-Reaktion bereits bei deutlich niedrigeren Temperaturen stattfinden. In mehreren Studien wurden MRPs in Lebensmitteln nachgewiesen, die bei -20 °C gelagert wurden (Akbarabadi et al., 2020, S. 359; Tan et al., 2013, S. 354-358).

Neben der Reaktionskinetik spielt die Temperatur eine zentrale Rolle bei der Ausbildung von Farbe und Geschmack in Lebensmitteln. Bei hohen Temperaturen entsteht eine Vielzahl unterschiedlicher Aromakomponenten, deren qualitative und quantitative Zusammensetzung sowohl von der exakten

Temperatur als auch von den vorhandenen Edukten beeinflusst wird (El Hosry et al., 2025, S. 12; Liu et al., 2020, S. 385).

Effekt der Zeit

Die Maillard-Reaktion ist eine zeitabhängige Reaktion, wobei die Dauer des Reaktionsverlaufs maßgeblich bestimmt, welche Reaktionsprodukte gebildet werden. Bei kurzen Reaktionszeiten, beispielsweise etwa 60 Minuten unter moderaten Temperaturen, entstehen überwiegend Produkte der frühen Reaktionsphase. Mit zunehmender Reaktionsdauer, insbesondere über mehrere Stunden, bilden sich hingegen die charakteristischen Farb-, Geschmacks- und Geruchskomponenten der fortgeschrittenen und späten Maillard-Reaktion (El Hosry et al., 2025, S. 13-14).

Die Initiierungsphase der Maillard-Reaktion ist durch eine geringe Reaktionsgeschwindigkeit gekennzeichnet. In den fortgeschrittenen Reaktionsphasen nimmt die Reaktionsrate deutlich zu, bevor sie in der Endphase infolge limitierender Reaktanden und der Bildung stabiler Endprodukte wieder abnimmt und schließlich stagniert. Bereits gebildete MRPs können dabei weiter reagieren zu komplexeren, hochmolekularen Verbindungen. Während die Maillard-Reaktion in der Lebensmittelverarbeitung aufgrund erhöhter Temperaturen in verhältnismäßig kürzerer Zeit abläuft, erstreckt sie sich unter *in vivo*-Bedingungen über deutlich längere Zeiträume. Dies ist auf die dort vorherrschenden niedrigeren Temperaturen zurückzuführen. Infolgedessen verläuft die Reaktion nicht nur langsamer, sondern es verändern sich auch die Reaktionsmechanismen sowie die entstehenden Endprodukte (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 2).

Effekt des pH-Wertes

Der pH-Wert stellt einen zentralen Einflussfaktor auf alle Phasen der Maillard-Reaktion sowie auf die Bildung von AGEs dar. Er beeinflusst sowohl die Reaktionskinetik als auch den bevorzugten Reaktionsweg und damit die Art und Intensität der gebildeten Farb-, Aroma- und Endprodukte (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 9-10).

Die Geschwindigkeit der Maillard-Reaktion wird maßgeblich durch den Protonierungszustand der beteiligten funktionellen Gruppen bestimmt. Nur die deprotonierten, basischen Formen nukleophiler Gruppen, insbesondere primäre und sekundäre Aminogruppen, Guanidinogruppen sowie Thiolatgruppen, sind reaktiv gegenüber reduzierenden Zuckern. Bei sinkendem pH-Wert nimmt der Anteil protonierter Aminogruppen zu, wodurch deren Nukleophilie und somit die Reaktionsrate abnimmt. Entsprechend verläuft die Maillard-Reaktion unter sauren Bedingungen langsamer als unter neutralen oder leicht alkalischen Bedingungen (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 9-10).

Neben der Reaktionsgeschwindigkeit beeinflusst der pH-Wert auch den Reaktionsmechanismus und die Art der entstehenden Zwischen- und Endprodukte. Bereits in der Anfangsphase der Maillard-Reaktion zeigen sich pH-abhängige Unterschiede: Aminosäuren mit sauren Seitenketten reagieren bevorzugt mit Glucose zur Bildung von ARPs, während die Bildung von Schiff'schen Basen weniger begünstigt ist (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 9-10).

In der fortgeschrittenen Phase unterliegen die ARPs pH-abhängigen Umlagerungsreaktionen. Bei pH-Werten unter 7 erfolgt bevorzugt eine 1,2-Enolisierung, die zur Bildung von 3-Desoxyosonen führt. Diese reaktiven Zwischenprodukte können durch Cyclisierungs- und Dehydratisierungsreaktionen weiter zu Verbindungen wie HMF umgesetzt werden, welches mit ausgeprägter Bräunung assoziiert ist. Bei pH-Werten über 7 wird hingegen die 2,3-Enolisierung begünstigt, wodurch 1-Desoxyosone entstehen. Diese reagieren weiter zu α -Dicarbonylverbindungen und reduzierenden Ketonen, die insbesondere für die Bildung von Aromastoffen und AGE-Vorstufen relevant sind. Unter sauren Bedingungen kann die Protonierung bestimmter Aminosäurereste die Reaktivität gegenüber Carbonylverbindungen erhöhen, wodurch die Bildung stabiler Glykationsendprodukte begünstigt wird. Gleichzeitig beeinflusst der pH-Wert die Verfügbarkeit hochreaktiver α -Dicarbonylverbindungen, die als zentrale Vorstufen von AGEs gelten. Diese entstehen bevorzugt unter basischen Bedingungen (Shakoor et al., 2022, S. 3-4).

Obwohl die Maillard-Reaktion unter leicht sauren Bedingungen langsamer abläuft, kann sie dennoch zu einer intensiven Braunfärbung und zur Bildung charakteristischer Aromastoffe führen. Dies ist darauf zurückzuführen, dass saure pH-Werte bestimmte Reaktionspfade fördern, die zur Bildung farb- und geschmacksintensiver Verbindungen führen, auch wenn die Gesamtreaktionsrate reduziert ist. Dennoch entstehen Melanoidine bevorzugt bei basischen pH-Werten (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 9-10).

Zusammenfassend bestimmt der pH-Wert den Protonierungsstatus der Aminogruppen und damit deren Nukleophile und Reaktivität entscheidend. Darüber hinaus steuert er die bevorzugten Reaktionswege der Maillard-Reaktion, die Art der gebildeten Zwischenprodukte sowie das Ausmaß der Bräunung, Aromabildung und AGE-Entstehung. Der pH-Wert ist somit ein Schlüsselfaktor für Intensität, Verlauf und Ergebnis der Maillard-Reaktion.

Effekt der Wasseraktivität

Die Wasseraktivität misst die Menge an Wasser, welche für chemische Reaktionen zu Verfügung stehen und gilt als wichtiger Parameter für die Maillard-Reaktion. Es ist eine moderate Wasseraktivität von 0,6 zu 0,7 erwünscht. Unter diesen Werten sinkt die Reaktionsrate und Reaktionen können

unvollständig ablaufen. Bei höheren Werten entstehen ungewollte Beiprodukte (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 14).

Molekulargewicht

Das Molekulargewicht spielt eine Rolle für die Reaktionsrate. Verschiedene Studien berichten von einer höheren Reaktivität von Monosaccharide gegenüber den Disacchariden und den Oligo- und Polysacchariden, ausgehend von geringeren Molekulargewicht. Mit abnehmendem Molekulargewicht von Proteinen und Peptiden nimmt die Reaktionsrate entsprechend zu (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 8).

2.1.4 Lebensmitteltechnologischer Bereich

Die Maillard-Reaktion spielt im lebensmitteltechnologischen Bereich eine zentrale Rolle, da sie maßgeblich zur Ausbildung von Aroma, Farbe und Geruch beiträgt. Die gezielte Kontrolle dieser Reaktion ist in nahezu allen Lebensmitteln mit Hitzeeinwirkung von Bedeutung, beispielsweise in der Kaffeeröstung, der Bierbrauerei, der Backwarenproduktion und weiteren Bereichen, um die sensorische Attraktivität für Verbraucher zu optimieren. Darüber hinaus kann die Maillard-Reaktion die Haltbarkeit von Lebensmitteln verlängern (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 32; Kathuria et al., 2023, S. 23). Bestimmte im Verlauf der Reaktion gebildete Bindungen können zudem die Bioverfügbarkeit von Nährstoffen verbessern, etwa durch eine erhöhte Löslichkeit und Absorption von Mineralstoffen wie Zink und Eisen (Kathuria et al., 2023, S. 9).

Gleichzeitig sind jedoch auch zahlreiche negative Auswirkungen der Maillard-Reaktion bekannt. Neuere Forschungen legen besonderes Augenmerk auf Strategien zu ihrer Hemmung, da die Reaktion die Lebensmittelqualität in vielfacher Hinsicht beeinträchtigen kann. Zu den nachteiligen Effekten zählen sensorische Veränderungen wie unerwünschte Braunfärbung, bittere Geschmacksnoten oder Fehlaromen. Darüber hinaus kann es zu einem Nährwertverlust kommen, insbesondere durch den Abbau essenzieller Aminosäuren wie Lysin und die Einschränkung der Proteinfunktionalität. Auf chemischer Ebene führt die Maillard-Reaktion zur Bildung potenziell gesundheitsschädlicher Verbindungen, darunter heterozyklische HAA, Acrylamid, Furan, HMF sowie AGEs, die sowohl karzinogene als auch pathogene Effekte besitzen können (El Hosry et al., 2025, S. 25–26; Liu et al., 2020, S. 392; Lund & Ray, 2017, S. 4540).

Als Methode zur Bewertung der Proteinqualität dient Digestible Indispensable Amino Acid Score (DIAAS). Der DIAAS sinkt bei der Maillard-Reaktion durch den Verlust an Lysin (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 25).

2.2 Advanced Glycation Endproducts (AGEs)

AGEs, auch bekannt als Glykotoxine, sind eine Gruppe nicht-homogener, chemisch diverser hoch oxidativen Komponenten mit pathologischer Signifikanz in zahlreichen Krankheiten, wie Diabetes mellitus und altersbedingten Erkrankungen (Uribarri et al., 2010, S. 911).

Ihre Formation ist Teil eines normalen Metabolismus, jedoch kann eine exzessive Akkumulation pathogen wirken. Ihre pathogene Wirkung entfalten sie durch ihre Fähigkeit oxidativen Stress zu fördern, oder Entzündungen begünstigen durch das Binden mit Zelloberflächenrezeptoren oder Quervernetzen mit Körperproteinen, was Struktur und Funktion ändert. Die Glykierung von Proteinen und die Bildung von AGEs zählen zu den erworbenen pathologischen Veränderungen des Kohlenhydratstoffwechsels und sind damit keine hereditären Defekte des Kohlenhydratstoffwechsels (Müller & Löffler, 2014, S. 289).

Die Gehalte der AGEs in Körperproteinen steigen mit zunehmenden Alter an (Müller & Löffler, 2014, S. 291). Bei gesunden Individuen sind etwa 2 % der Lysin- und Argininreste modifiziert, vergleichbar mit dem Glykierungsgrad von Milchproteinen nach Pasteurisation. Bei Diabetes mellitus ist die Glykierung aufgrund erhöhter Blutzuckerspiegel zwei- bis dreifach stärker ausgeprägt (Hellwig & Henle, 2014, S. 10489).

2.2.1 Bildung von AGEs

Die Bildung von Proteinvernetzungen und Proteinmodifikation, deren Produkte als AGEs zusammengefasst werden, kann in verschiedenen Stadien der Maillard-Reaktion erfolgen. Die Entstehung von AGEs umfasst dabei nicht nur die klassischen Reaktionsschritte der Maillard-Reaktion, sondern eine Vielzahl weiterer chemischer Prozesse. Reaktive Carbonylverbindungen wie Diacetyl, Glyoxal und MGO, aber auch Zwischenprodukte wie Schiff'sche Basen sowie Amadori- und Heyns-Produkte können durch weitere Umlagerungen und Oxidationsreaktionen in finale AGE-Strukturen überführt werden (Vistoli et al., 2013, S. 7-15).

Die reaktiven Carbonylverbindungen reagieren bevorzugt mit freien Aminogruppen von Aminosäuren, insbesondere Lysin und Arginin, wodurch eine große strukturelle Vielfalt an AGEs entsteht. Diese Reaktionen führen zu posttranslationalen Veränderungen der Seitenketten von Proteinen, die sowohl einfache Modifikationen als auch Proteinquervernetzungen (Cross-links) zur Folge haben können (Belitz et al., 2008, S. 290).

Neben kohlenhydratabhängigen Reaktionen können Proteinmodifikationen auch in Abwesenheit von Kohlenhydraten auftreten. So können Serin, Cystein oder Serinphosphat unter Abspaltung von

Wasser, Schwefelwasserstoff oder Phosphat Dehydroalanin bilden. Das entstandene Dehydroalanin ist hochreaktiv und kann mit nukleophilen Seitenketten, beispielsweise von Lysin oder Cystein, zu Proteinquervernetzungen reagieren (Belitz et al., 2008, S. 290).

Die AGE-Bildung ist nicht limitiert auf Reaktanten der Maillard-Reaktion, sie können sowohl endogen als auch exogen aus unterschiedlichen Vorläufern gebildet werden. Zu den relevanten Bildungswegen zählen der Polyol-, Namiki- und Wolff-Reaktionsweg, sowie die Glucoseoxidation und Prozesse der Lipidperoxidation (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 2).

AGEs können sowohl endogen im Körper als auch exogen über Lebensmittel entstehen. Obwohl die chemische Struktur endogener und exogener AGEs ähnlich ist, werden sie in der Forschung differenziert betrachtet. Endogene AGEs werden in der Pathophysiologie mit einer Vielzahl nichtübertragbarer Krankheiten in Verbindung gebracht, während exogene AGEs insbesondere im Hinblick auf Proteinverdauung und die Akzeptanz von Lebensmitteln untersucht werden. Aktuelle Studien diskutieren jedoch zunehmend die Wirkung exogener AGEs, einschließlich dAGEs, auf Krankheitsphänomene (Cai et al., 2008, S. 327-335; Uribarri et al., 2010, S. 911).

Bisher ging die Forschung davon aus, dass dAGEs nur in geringem Maße resorbiert werden, weshalb ihre Rolle in der AGE-Forschung mit Fokus auf menschliche Gesundheit und Krankheitsentwicklung nur begrenzt berücksichtigt wurde. Neuere Untersuchungen zeigen jedoch, dass spezifische dAGEs tatsächlich absorbiert werden und einen signifikanten Beitrag zum Plasma- und Gewebe-AGEs leisten (Cai et al., 2007, S. 335; Uribarri et al., 2010, S. 911).

2.2.2 Wichtige AGE-Typen

Über 20 verschiedene AGEs wurden identifiziert im menschlichen Blut und Gewebe, sowie in Lebensmitteln. Die wichtigsten umfassen N ϵ -Fructosyl-Lysin (CML), N ϵ -Carboxymethyl-Lysin (CEL), Pyralline, Pentosidine und Methylglyoxal-Lysine Dimer (MOLD). Obwohl sie sich in ihrer chemischen Struktur unterscheiden, tragen alle genannten AGEs einen Lysinrest im Molekül (Perrone et al., 2020, S. 1-2).

Als wichtige aus Glucose stammenden AGEs (Glu-AGEs) zählen HbA1c und GHSA, welche wichtige Biomarker für den hyperglykämischen Zustand, Insulinresistenz und Diabetes darstellen (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 2).

AGEs können nach verschiedenen Kriterien klassifiziert werden, wie nach ihren Vorläufern, der Quelle, dem Molekulgewicht, Toxizität oder der chemischen Struktur.

Eine Klassifikation geben Perrone et al. (2020):

1. Fluoreszierende und quervernetzte AGEs
2. Nicht-fluoreszierende und nicht-quervernetzte AGEs
3. Nicht-fluoreszierende quervernetzte AGEs
4. Fluoreszierende und nicht-quervernetzte AGEs

Carboxymethyllysine (CML)

CML zählt zu den bekanntesten und am umfassendsten untersuchten AGEs, da es sowohl *in vivo* als auch in Lebensmitteln isoliert und charakterisiert werden kann. Aufgrund dieser Eigenschaften gilt CML als die wichtigste Lysinmodifikation im menschlichen Organismus und wird häufig als zentraler Marker zur Bestimmung des AGE-Gehalts in Lebensmitteln und im Serum herangezogen (Henning & Glomb, 2016, S. 501).

Seit der erstmaligen Identifizierung im Jahr 1986 in Gewebeproteinen wie Linsenprotein und Hautkollagen sowie im Urin wird CML als einer der bedeutendsten Biomarker der Maillard-Reaktion im menschlichen Körper betrachtet. Die Konzentration von CML nimmt altersabhängig in verschiedenen Geweben zu, wobei insbesondere Linsenprotein und Hautkollagen betroffen sind (Degenhardt et al., 2005, S. 7).

CML entsteht über mehrere oxidative Reaktionswege. Ein zentraler Mechanismus ist die oxidative Degeneration von Fructoselysin, einem Amadori-Produkt glykierter Proteine. Darüber hinaus kann CML im Rahmen von Lipidoxidationsprozessen gebildet werden. Aufgrund dieser Entstehungswege wird CML sowohl den AGEs als auch den Advanced Lipid Oxidation Endproducts (ALEs) zugeordnet (Delgado-Andrade, 2016, S. 46).

Als zentrale unmittelbare Vorläufer fungieren dabei die reaktiven α -Dicarbonylverbindungen Glykoxal und MGO, die unter anderem aus der Lipidperoxidation, der Oxidation von Aminosäuren und Kohlenhydraten sowie dem Abbau glykierter Proteine entstehen (Degenhardt et al., 2005, S. 5).

CML weist ein niedriges Molekulargewicht auf. AGEs mit niedrigem Molekulargewicht zeichnen sich durch eine vergleichsweise einfache Struktur und eine höhere Stabilität gegenüber hochmolekularen AGEs aus. Aufgrund ihres geringen Molekulargewichts kann CML durch passive Diffusion absorbiert werden. Infolgedessen ist eine systemische Akkumulation möglich, die vor allem in Lunge, Leber, Nieren, Herz und Milz beobachtet wird (Twarda-Clapa et al., 2022, S.18).

Obwohl CML als nicht-toxisches AGE eingestuft wird, bestehen Assoziationen mit verschiedenen Erkrankungen. Für die Bewertung der gesundheitlichen Bedeutung von CML ist eine klare Unterscheidung zwischen endogenem Plasma-CML und exogen aufgenommenem Nahrungs-CML erforderlich. Plasma-CML dient als Biomarker für Gefäßschäden und zahlreiche Erkrankungen und ist mit einem erhöhten Risiko für Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität assoziiert, unabhängig vom Vorliegen vorbestehender Erkrankungen (Delgado-Andrade, 2016, S. 46-47; Twarda-Clapa et al., 2022, S. 8).

Kohortenstudien berichten über ein erhöhtes Risiko für Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität bei älteren Personen mit erhöhten Plasma-CML-Konzentrationen. Diese Zusammenhänge wurden sowohl bei vorerkrankten Individuen, etwa mit Diabetes mellitus oder Arteriosklerose, als auch bei klinisch gesunden Personen beobachtet (Semba et al., 2009, S. 6). Demgegenüber konnte in der Takayama-Studie keine kausale Beziehung zwischen der diätetischen CML-Aufnahme und der Gesamtmortalität nachgewiesen werden. Bei männlichen Studienteilnehmern wurde teilweise ein geringeres Risiko für die Gesamtmortalität sowie ein signifikant reduziertes Risiko für nicht-krebspezifische und nicht-kardiovaskuläre Todesursachen beobachtet. Dabei scheint auch die Nahrungsquelle von Bedeutung zu sein, da CML aus Hülsenfrüchten und Nüssen bei Männern mit einer niedrigeren Mortalität assoziiert war (Nagata et al., 2020, S. 2802-2804).

HbA1c

1955 wurde erstmals eine bislang unbekannte Variante des menschlichen Hämoglobins beschrieben, die 1968 erstmals mit Diabetes mellitus in Verbindung gebracht wurde. Heute sind HbA1c und glykiliertes humanes Serumalbumin (GHSA) wichtige Marker für Hyperglykämie, Insulinresistenz und Diabetes (Hellwig & Henle, 2014, S. 10489). Bei Diabetikern reagiert Glucose vermehrt mit Hämoglobin, wodurch HbA1c entsteht. Der Grad der Glykierung hängt unter anderem von der Blutzuckerkonzentration ab und liefert retrospektiv Informationen über Ausmaß und Dauer der Hyperglykämie über einen Zeitraum von bis zu 120 Tagen. Die Bestimmung von HbA1c ist daher ein wesentliches Instrument zur Beurteilung und Einstellung des Blutzuckerspiegels bei Diabetikern (Müller & Löffler, 2014, S. 291).

2.2.3 Rezeptoren für AGEs

Die Ingestion von dAGEs und die Bildung von endogenen AGEs aktiviert verschiedene Signalwege initiiert durch eine Serie von Rezeptoren. Zahlreiche Rezeptoren für AGEs wurden in der Forschung identifiziert wie RAGE, AGE-R1, AGE-R2, AGE-R3, Stabilin-1, Stabilin-2 und weitere. RAGE zählt als meist erforschter Rezeptor (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 9).

RAGE

Der Rezeptor für AGEs (RAGE, Receptor for Advanced Glycation Endproducts) ist ein Multi-Liganden-Rezeptor der Immunglobulin-Superfamilie.

RAGE wird auch unter physiologischen Bedingungen basal exprimiert, während seine Expression bei pathologischen Vorgängen erhöht ist. Dies betrifft nicht nur Diabetes mellitus, kardiovaskuläre Erkrankungen, Alzheimer und Krebserkrankungen, sondern tritt auch im Zuge natürlicher Alterungsprozesse auf (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 9-12).

Ein charakteristisches strukturelles Merkmal von RAGE ist eine große, positiv geladene Region auf seiner Oberfläche. Diese Region wird durch mehrere Lysin- und Argininreste gebildet und dient als Bindestelle für negativ geladene Liganden. Dazu gehören insbesondere AGEs, die durch chemische Modifikationen veränderte Ladungseigenschaften aufweisen, wie etwa CML oder CEL. Die Aktivierung von RAGE führt zu einer vermehrten Produktion von ROS, die wiederum weiter reagieren können zu AGEs. RAGE kann den NF- κ B-Signalweg aktivieren und dadurch proinflammatorische Reaktionen auslösen. Darüber hinaus reguliert RAGE die Expression von proinflammatorischen Zytokinen wie TNF- α , fördert oxidativen Stress und trägt zur endothelialen Dysfunktion, insbesondere im Kontext des Typ-2-Diabetes bei (Erusalimsky, 2021, S. 1; Perrone et al., 2020, S. 2).

RAGE wird auch unter physiologischen Bedingungen basal exprimiert, während seine Expression in Folge von erhöhten Ligandenspiegeln bei pathologischen Vorgängen erhöht ist. Dies betrifft nicht nur Diabetes mellitus, kardiovaskuläre Erkrankungen, Arteriosklerose, neurogenerative Erkrankungen und Krebserkrankungen, sondern tritt auch im Zuge natürlicher Alterungsprozesse auf (Erusalimsky, 2021, S. 1; Perrone et al., 2020, S. 2; Twarda-Clapa et al., 2022, S. 9-12).

sRAGE

Die lösliche Isoform von RAGE (soluble isoform of the receptor for advanced glycation endproducts, sRAGE) wird gewonnen durch die Abspaltung des membrangebundenen, vollständigen signalübertragenen RAGE. sRAGE dient als Abfangrezeptor für Ligand-RAGE Interaktionen. Durch die Bindung von Liganden der RAGE und hierdurch der Hemmung von RAGE, können sRAGE Entzündungsprozesse und den Zelltod hemmen (Nowak et al., 2021, S. 2).

sRAGE wurde mittels Immunhistochemie in einer Vielzahl menschlicher Gewebe nachgewiesen, in denen keine nennenswerten Mengen von vollständigem RAGE detektiert werden konnten. Durch ihre autioxidative Rolle wirkt sie gegen oxidativen Stress, welcher in der Forschung als Auslöser dient für Entzündungsprozesse und AGE-Akkumulation. Hierdurch können sRAGE vor AGE-

vermittelten Entzündungsprozessen schützen und dienen auch als Biomarker für diese (Malik et al., 2015, S. 1902).

sRAGE wird darüber hinaus als potenzieller Biomarker für kardiovaskuläre Erkrankungen und die Atherogenese diskutiert, da erhöhte sRAGE-Konzentrationen im Kreislauf mit antiatherogenen Effekten assoziiert sind. Weitere protektive Wirkungen von sRAGE wurden im Zusammenhang mit diabetischen Komplikationen sowie bei Multipler Sklerose beschrieben. In Tierversuchen führte eine Verabreichung von gentechnisch hergestellten sRAGE zu einer Verbesserung der vaskulären und renalen Funktion, einer Reduktion myokardialer Ischämieschäden sowie zu einer Abschwächung von Arteriosklerose, vaskulären Entzündungsreaktionen und weiteren diabetesassoziierten Folgeerkrankungen (Erusalimsky, 2021, S. 2-3).

Die biologische Wirkung von sRAGE ist jedoch nicht ausschließlich protektiv. So konnten bei akuten Lungenerkrankungen erhöhte sRAGE-Konzentrationen mit einer verzögerten Abklingphase entzündlicher Prozesse beschrieben werden. Darüber hinaus ist die Bedeutung von sRAGE in der gesunden Allgemeinbevölkerung bislang nicht eindeutig geklärt und wird in der aktuellen Forschungsliteratur uneinheitlich beurteilt (Erusalimsky, 2021, S. 2-3).

Andere AGE-Rezeptoren

Es gibt zahlreiche AGE-Rezeptoren, die eine entgegengesetzte Funktion zu RAGE ausüben. Hierzu zählen AGE-R1, AGE-R2 und AGE-R3, die die Aufnahme und den Abbau von AGEs steuern können. Beispielweise konnte AGE-R1 eine Reduktion von intrazellulären oxidativen Stress aufzeigen, ihre Expression ist bei vielen chronischen und altersbedingten Erkrankungen vermindert (Perrone et al., 2020, S. 2).

2.2.4 Physiologische und pathophysiologische Bedeutung

Die Entstehung und Akkumulation von AGEs in Verbindung gebracht mit zahlreichen chronischen und altersbedingten Krankheiten, wie Lupus, Typ-2-Diabetes, Adipositas, metabolischen Syndrom, kardiovaskulären Krankheiten, verschiedenen Krebserkrankungen, neurodegenerierenden Erkrankungen, Nierenerkrankungen und Arteriosklerose (Chen et al., 2014, S. 73-77; Moldogazieva et al., 2019, S. 4-8; Nowak et al., 2021, S. 1; Semba et al., 2009, S. 2)

In der Zelle kann eine übermäßige Akkumulation an AGEs sowohl kurzlebige als auch langlebige Proteine und Peptide beeinflussen. Insbesondere langlebige Proteine und ihre strukturellen Komponenten werden durch Glykierung pathogen verändert. Dies stellt vor allem für ältere Menschen ein erhöhtes Risiko dar, insbesondere in Verbindung mit erhöhten Glucosekonzentrationen, da diese

mit einer gesteigerten Produktion von AGEs einhergehen (Semba et al., 2009, S. 5; Vistoli et al., 2013, S. 4).

Bei gesunden Individuen liegen die Anteile glykierten Plasmaproteine in der Regel unter 3 %, während dieser Wert bei pathologischen Zuständen, wie beispielsweise bei Diabetes mellitus, bis zu dreifach erhöht sein kann. Die pathologischen Auswirkungen einer hohen AGE-Akkumulation äußern sich vor allem durch ihre Fähigkeit, oxidativen Stress und Entzündungsreaktionen zu fördern (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 6).

Dies geschieht einerseits durch die direkte Bindung von AGEs an Zelloberflächen oder durch die Bildung von Quervernetzungen mit extra- und intrazellulären Proteinen, was zu strukturellen und funktionellen Veränderungen führt. Eine Quervernetzung von Elastin und Kollagen kann beispielsweise eine Versteifung der Blutgefäße verursachen und zur Entwicklung von Herzfibrose beitragen. Andererseits katalysieren AGEs die Bildung und Akkumulation ROS, wie den α -Dicarbonylverbindungen. Zusätzlich binden AGEs an spezifische Zelloberflächenrezeptoren, insbesondere an RAGE. Die Aktivierung von RAGE führt zur Stimulierung der NADPH-Oxidase, wodurch vermehrt ROS gebildet werden und der NF- κ B-Signalweg aktiviert wird, was entzündliche Prozesse verstärkt. Darüber hinaus hemmen AGEs die Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid sowie die Aktivität der endothelialen Stickstoffmonoxid-Synthase, wodurch die Gefäßfunktion beeinträchtigt wird. Eine erhöhte Gefäßdurchlässigkeit infolge dieser Prozesse begünstigt zusätzlich entzündliche Reaktionen und vaskuläre Schäden (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 20).

Knochengesundheit

Die Akkumulation von AGEs in den Knochen beeinträchtigt die Knochengesundheit auf mehreren Ebenen. Sie schädigen die Kollagenstruktur des Knochens, indem sie die normale Vernetzung der Kollagenfasern verändern. Dadurch verliert der Knochen an Elastizität und Stabilität und wird bruchanfälliger. Zudem stören AGEs den natürlichen Knochenumbau, was langfristig zu einer Abnahme der Knochenqualität führt. Darüber hinaus verändern sie die Zusammensetzung und Funktion der Knochenmatrix, wodurch sich die mechanischen Eigenschaften des Knochens verschlechtern und das Frakturrisiko steigt. Durch diese Mechanismen kann die Anreicherung von AGEs in den Knochen die Entstehung von Osteoporose begünstigen und das Frakturrisiko bei Diabetikern erhöhen (Jiang et al., 2022, S. 672-675).

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist mit zahlreichen chronischen Komplikationen assoziiert. Dazu zählen unter anderem Retinopathien und Nephropathien, also Erkrankungen der Netzhaut des Auges und der

Nieren, Osteoporose, periphere Neuropathien sowie Arteriosklerose und weitere Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 20).

In der Forschung wird diskutiert, ob diabetische Folgeerkrankungen nicht ausschließlich eine direkte Konsequenz von Insulinresistenz oder Insulinmangel darstellen, sondern vielmehr indirekt durch chemische und metabolische Folgeprozesse der Hyperglykämie verursacht werden. Frühere Forschungsansätze führten diese Komplikationen primär auf die Glykation von Proteinen wie Hämoglobin, Immunglobulinen und Albumin zurück. Diese Hypothese wurde später weiterentwickelt und durch die Annahme ergänzt, dass erhöhte AGE-Serumkonzentrationen eine zentrale Rolle bei der Entstehung diabetischer Folgeerkrankungen spielen (Degenhardt et al., 2005, S. 3).

Patient:innen mit Diabetes mellitus weisen im Vergleich zu metabolisch gesunden Individuen eine deutlich erhöhte Akkumulation von AGEs auf. Zudem sind die Serumkonzentrationen der AGE-Vorläufer, insbesondere reaktiver α -Dicarbonylverbindungen, wie Dihydroxyaceton (DHA), 3-Deoxyglucoson (3-DG) und MGO, im Blut von Diabetiker:innen erhöht (Degenhardt et al., 2005, S. 5).

Zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Hyperglykämie und AGE-Bildung führten Schiekofer et al. (2003) eine Interventionsstudie mit nicht-diabetischen Proband:innen durch. Die Teilnehmenden wurden in drei Gruppen eingeteilt: Eine Gruppe erhielt eine euglykämische Glucoseinfusion, eine zweite eine hyperglykämische Glucoseinfusion, während die dritte Gruppe als Kontrollgruppe diente. In der hyperglykämischen Gruppe wurden bereits nach zwei Stunden signifikant erhöhte Konzentrationen von intrazellulären CML festgestellt. Die Akkumulation ging mit oxidativem Stress und der Aktivierung entzündungsassoziierter Signalwege, insbesondere der NF- κ B-Signaltransduktion, einher.

Neurodegenerative Krankheiten

Bei neurodegenerativen Erkrankungen kommt es zu einem fortschreitenden Verlust von Nervengewebe und Neuronen sowie zur Ablagerung von Proteinaggregaten im Gehirn. Die Anwesenheit von AGEs kann die Progression neurodegenerativer Prozesse, einschließlich mitochondrialer Dysfunktionen und kognitiver Beeinträchtigungen, begünstigen, unter anderem durch die Bildung aggregierter Addukte und die Förderung von oxidativem Stress. Im Falle der Alzheimer-Erkrankung fördern AGEs die Aggregation glykierter Proteine, was die Quervernetzung in verschiedenen Hirnregionen verstärkt. Hierdurch verzeichnen Alzheimer Patient:innen eine hohe Akkumulation von AGEs im Gehirn (Takeuchi et al., 2004, S. 39-40).

Systemische Lupus erythematoses (SLE)

Obwohl systemischer Lupus erythematoses (SLE) umfassend erforscht ist, sind die direkten Ursachen der Erkrankung bislang nicht vollständig geklärt. Das Auftreten multipler Genvarianten sowie bestimmter Genmutationen wird jedoch mit der Entstehung von SLE in Verbindung gebracht.

Chronische Entzündungsprozesse bei SLE fördern die Bildung von AGEs. Studien haben gezeigt, dass bei Patient:innen mit SLE signifikant erhöhte Blutspiegel von AGEs sowie ein erniedrigter sRAGE-Spiegel nachweisbar sind. Patient:innen mit SLE weisen zudem eine erhöhte Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen auf, darunter Bluthochdruck, Herzklappenfehler und Arteriosklerose, sowie eine erhöhte Anfälligkeit für immunologische Störungen. Diese Erscheinungen werden als Folge der Akkumulation von AGEs im Serum und der daraus resultierenden Aktivierung des RAGE-Signalwegs betrachtet (Nowak et al., 2021, S. 2, 4, 6-8).

Krebserkrankungen

Zahlreiche Studien belegen, dass ein chronischer Entzündungszustand direkt mit der Entstehung von Krebs in verschiedenen Zellen und Geweben zusammenhängt. Entzündung, Hypoxie und oxidativer Stress stellen wichtige Faktoren dar, die durch die Liganden–RAGE-Interaktion eine übermäßige Zellproliferation fördern und den NF- κ B-Signalwegs aktivieren (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 22-23).

Viele Faktoren, die mit einer Krebsentwicklung assoziiert werden, wie Ernährung, chronische Erkrankungen und Adipositas korrelieren mit erhöhten AGE-Spiegeln in betroffenen Geweben. Studien zeigen, dass erhöhte AGE-Spiegel im Blut, bedingt durch Ernährung oder Erkrankungen wie Diabetes, das Risiko für fortgeschrittene Stadien von Brust-, Prostata- und Leberkrebs sowie für orales Spinaliom erhöhen (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 22-23). Darüber hinaus fördern AGEs die Proliferation, Tumorigenität, Invasion und Migration primärer Brustkrebszellen, wodurch sie direkt zur Tumorprogression beitragen (Lee et al., 2018, S. 2199-2200).

Malik et al. (2015) beschreiben mehrere Mechanismen, über die RAGE zur Karzinogenese beiträgt:

1. Förderung der Proliferation von Krebszellen und Aktivierung zahlreicher Signalwege durch die Bindung von AGEs an RAGE, was die Tumorentstehung verstärkt.
2. Begünstigung des Überlebens, der Selbstverteidigungsmechanismen und der Vermehrung von Tumorzellen und Hemmung ihres Zelltodes.
3. Überexpression von RAGE in Tumorzellen sowie dessen Interaktion mit anderen Liganden als AGEs.

Durch diese Mechanismen trägt RAGE nicht nur zum Fortschreiten der Krebserkrankung bei, sondern verschärft sie auch.

RAGE stellt eine zentrale Verbindung zwischen entzündlichen Signalwegen und Signalmechanismen dar, die an der Tumorentstehung und Metastasierung beteiligt sind. Eine Ausnahme bildet das Lungengewebe: Hier ist eine verminderte RAGE-Expression mit der Entstehung von Lungenkrebs verbunden (Malik et al., 2015, S. 1899).

Lebererkrankungen

Die Leber spielt eine zentrale Rolle im Katabolismus und in der Elimination von AGEs aus dem Organismus. Bei eingeschränkter Leberfunktion, etwa infolge einer Lebererkrankung, kann es zu einer vermehrten Akkumulation von AGEs kommen. Gleichzeitig reagiert die Leber besonders empfindlich auf die durch AGEs induzierten Effekte, wie entzündliche Prozesse und oxidativen Stress. Diese Belastungen können zu zellulären Funktionsstörungen beitragen und unter anderem die Entwicklung einer nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung begünstigen (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 22).

Leberzellen zeigen zudem eine hohe Sensitivität gegenüber ROS, insbesondere gegenüber α -Dicarbonylverbindungen. Deren vermehrtes Auftreten ist mit erhöhten RAGE-Expressionen in der Leber assoziiert und wird mit der Entstehung einer nicht-alkoholischen Fettleber sowie der in Verbindung gebracht. Die Belastung mit AGEs kann unter anderem durch den Biomarker der plasmafluoreszierenden AGEs erfasst werden. Darüber hinaus gilt sRAGE als weiterer Biomarker, wobei niedrige sRAGE-Konzentrationen auf eine bestehende Leberschädigung hinweisen können (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 22).

Fruchtbarkeit

Die Akkumulation AGEs fördert oxidativen Stress in ovariellen Zellen und führt zu Veränderungen der Konzentrationen ovarialer Steroidhormone. Zusätzlich begünstigt die Aktivierung von RAGE entzündliche Prozesse, die die ovarielle Funktion beeinträchtigen können. Infolgedessen könnte die Fruchtbarkeit bei biologisch weiblichen Individuen eingeschränkt werden. Bei biologisch männlichen Individuen ist Unfruchtbarkeit ebenfalls mit durch AGEs induziertem oxidativem Stress verbunden. Die Membranen und die DNA der Spermien sind empfindlich gegenüber ROS, wobei AGEs die Spermien selbst oder deren Beweglichkeit offenbar nicht direkt beeinträchtigen (Twarda-Clapa et al., 2022, S. 23-24).

2.2.5 Potenzielle protektive Effekte

Obwohl AGEs in der Forschung in Verbindung mit zahlreichen Krankheitsbildern stehen, wurden in etlichen Studien auch potenziell positive Effekte einzelner AGE-Verbindungen dokumentiert.

In einer Querschnittsstudie von Schwedler et al. (2002) zeigten Hämodialysepatient:innen mit hohen Konzentrationen fluoreszierender AGEs und von CML eine geringere Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität als Patient:innen mit niedrigeren AGE-fl- und CML-Spiegeln. Zudem zeigten hohe Werte einen abschwächenden Effekt auf den negativen Einfluss erhöhter CRP-Spiegel auf die Mortalität. Die Autoren schließen, dass hohe Serum-AGEs wahrscheinlich eher den Ernährungs- und Allgemeinzustand widerspiegeln, als direkt zu einer erhöhten Mortalität beizutragen.

Neuere Studien zeigen, dass dAGEs, insbesondere aus glykierten Fisch- und Milchproteinen, positive Effekte auf das Darmmikrobiom und den Stoffwechsel haben können. Die Glykierung von Proteinen wie β -Laktoglobulin, Casein oder Fischmyofibrillen erhöht die Fermentierbarkeit durch präbiotische Bakterien (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) und fördert deren Wachstum (Aschner et al., 2023, S. 5; Corzo-Martínez et al., 2012, S. 423).

2.2.6 AGEs in Lebensmitteln und Ernährung

dAGEs können bereits in Lebensmitteln akkumulieren oder durch Verarbeitungsprozesse entstehen. Insbesondere hoch verarbeitete und stark erhitzte Lebensmittel stellen eine bedeutende Quelle für dAGEs dar (Uribarri et al., 2010, S. 911).

In der westlichen Ernährung werden täglich etwa 1000 mg Amadori-Produkte sowie 25–75 mg AGEs aufgenommen, wobei insbesondere Pyrralin und CML dominieren (Henle, 2003). Pyrralin liegt in hohen Konzentrationen in Brotkrusten (60–240 mg/kg) und in geringerem Maße in Brot (6–69 mg/kg) vor. Prozessinduziertes, über die Nahrung aufgenommenes CML findet sich insbesondere in thermisch behandelten Lebensmitteln. Hohe Gehälter wurden in sich unter anderem in Kondensmilch (46 mg/kg), Brot (3–40 mg/kg), Backwaren (2–50 mg), Milchprodukten (bis zu 46 mg) sowie in Brotkrusten (37–46 mg/kg) (Hellwig & Henle, 2014, S. 10487).

Koschinsky et al. (1997) schätzten, dass etwa 10 % der aufgenommenen dAGEs resorbiert werden, von denen wiederum circa 30 % über den Urin eliminiert werden. Sie vermuten, dass die restlichen dAGEs über eine Aufnahme ins Blut als chemische und biologische aktive Toxine fungieren können.

Die mediterrane Ernährung zeigte in mehreren Studien eine Reduktion von oxidativem Stress und Entzündungsparametern. Darüber hinaus wurde eine Senkung des Serumspiegels von AGEs sowie eine Verbesserung der antioxidativen Abwehrmechanismen bei älteren Personen festgestellt (Lopez-Moreno et al., 2016; Yubero-Serrano et al., 2011).

Studien slowakischer Forscher:innen zeigten, dass gesunde Vegetarier:innen tendenziell höhere Serum-AGE-Konzentrationen aufweisen als gesunde Omnivore. Eine vegetarische Ernährung könnte demnach mit einer erhöhten endogenen AGE-Bildung assoziiert sein. Dies scheint widersprüchlich, da fettarme pflanzliche Lebensmittel dazu neigen einen geringeren dAGE-Gehalt aufzuweisen. Als mögliche Erklärung wird zum einen ein höherer Fructosekonsum diskutiert, da Fructose *in vitro* eine effizientere AGE-Bildung induziert als Glucose. Zum anderen wird angenommen, dass Vegetarier:innen geringere Taurinkonzentrationen im Serum und Gewebe aufweisen. Taurin fungiert als Scavenger für hypochlorige Säure, welche im Verdacht steht, die AGE-Bildung durch oxidative Prozesse zu fördern (Krajcovicová-Kudlácková et al., 2002; McCarty, 2005, S. 396; Šebeková et al., 2001).

Hinzukommend zeigte die Studie von Šebeková et al. (2001) auch höhere Serum-AGE-Konzentrationen bei Veganer:innen und Flexitarier:innen auf, die jedoch noch unter den Werten von den Vegetarier:innen lagen.

Der größte exogene Faktor neben der AGE-Aufnahme über die Nahrung spielt das Rauchen. Im Zigarettenrauch wurden hohe Konzentrationen von Glyoxal und MGO nachgewiesen, welche im menschlichen Organismus weiterreagieren können zu AGEs. Weitere exogene Faktoren umfassen ionisierende Strahlung, Luftverunreinigung und UV-Strahlung (Perrone et al., 2020, S. 7).

2.2.7 Einfluss technologischer Prozesse

Die Zubereitungsart sowie die Nährstoffzusammensetzung von Lebensmitteln beeinflussen deren AGE-Gehalt. Insbesondere das Erhitzen bei hohen Temperaturen unter trockenen Bedingungen begünstigt eine stärkere Bildung von dAGEs als schonende Garmethoden bei niedrigeren Temperaturen und unter Einsatz von Feuchtwärme. Demnach führen Verfahren wie Anbraten, Grillen und Rösten zu einer höheren dAGE-Akkumulation als Kochen, Dämpfen, Dünsten oder Schmoren. Obwohl die Mikrowelle ebenfalls als Trockenmethode gilt, ist die dAGE-Bildung hierbei geringer als bei anderen trockenen Erhitzungsverfahren (Uribarri et al., 2010).

2.2.8 Strategien zur Reduktion von AGEs

Die Hemmung der Glykierung und der Bildung von AGEs stellt einen wichtigen therapeutischen Ansatz zur Prävention diabetesassoziierter Folgeerkrankungen dar.

Zur Reduktion der zellulären Belastung durch TAGEs wurden von Takeuchi (2020) mehrere präventive Strategien vorgeschlagen. Diese umfassen (a) den Verzehr von Lebensmitteln mit niedrigen dAGE-Gehalten, wie gekochte oder gedämpfte Speisen, (b) den Konsum von Lebensmitteln mit einem hohen Anteil an wasserunlöslichen und nicht verdaulichen Ballaststoffen, da diese dAGEs binden können, (c) eine sequenzielle Mahlzeitenstruktur, bei der zunächst Gemüse und anschließend kohlenhydratreiche Lebensmittel verzehrt werden, sowie (d) regelmäßige körperliche Aktivität. Eine dAGE-Bildung kann durch die Art der Lebensmitt zubereitung reduziert werden (vgl. Kapitel 2.2.7), zum Beispiel durch den Einsatz säurehaltiger Zutaten wie Zitronensaft oder Essig (Uribarri et al., 2010).

Hinzukommend werden seit den 1980er-Jahren Substanzen untersucht, die entweder die Entstehung von AGEs verhindern oder deren pathologische Wirkung abschwächen.

Aminoguanidin zählt zu den frühesten untersuchten AGE-Inhibitoren. Es hemmt die AGE-Bildung durch das Abfangen reaktiver α -Dicarbonylverbindungen, etwa 3-Desoxyglucoson, über die Bildung stabiler Triazin-Strukturen. In Tiermodellen führte dies zu einer Reduktion von Spätkomplikationen wie Nephropathie, Retinopathie und Arteriosklerose. Aufgrund ausgeprägter Nebenwirkungen konnte Aminoguanidin jedoch klinisch nicht erfolgreich eingesetzt werden (Lund & Ray, 2017, S. 4540; Malik et al., 2015, S. 1902). Uribarri et al. (2010) zeigten, dass die Zugabe von Aminoguanidin zu erhitztem Olivenöl die Bildung von CML und MGO hemmt. Die CML-Konzentrationen lagen dabei unter denen von nicht erhitztem Olivenöl. Während der MGO-Gehalt bei normal erhitztem Olivenöl um etwa 25 % anstieg, betrug die Zunahme bei Erhitzung in Anwesenheit von Aminoguanidin lediglich 2,5 %.

Weitere AGE-Inhibitoren sind Pyridoxamin (Vitamin B6), Thiamin (Vitamin B1) und Benfotiamin. Pyridoxamin zeigte in *in vitro*- und Tierstudien eine wirksame Hemmung der AGE-Bildung durch das Abfangen von α -Dicarbonylverbindungen, sowie die Blockade oxidativer Abbauprozesse von Amadori-Produkten. Klinische Studien deuteten auf reduzierte AGE-Marker wie CML und CEL hin. Thiamin konnte eine verminderte Albuminausscheidung im Urin zeigen, während Benfotiamin bislang keine konsistenten Effekte aufwies (Booth et al., 1997, S. 5432-5436; Stracke et al., 2001, S. 333).

Ein weiterer Ansatz ist die Spaltung bereits bestehender Proteinquervernetzungen durch sogenannte AGE-Brecher. Substanzen wie Alagebrium konnten in Tiermodellen die arterielle Steifheit, kardiovaskuläre Parameter sowie die diabetische Nephropathie reduzieren (Engelen et al., 2013, S. 678).

Neuere Untersuchungen zeigen, dass viele AGE-Inhibitoren und AGE-Brecher zusätzlich chelatisierend wirken und dadurch metallkatalysierte Autoxidationsreaktionen hemmen, die eng mit der AGE-Bildung verknüpft sind (Engelen et al., 2013, S. 682).

Weitere therapeutische Strategien zielen auf die Blockade des AGE-Rezeptors RAGE ab, zum Beispiel durch sRAGE (vgl. Kapitel 2.2.3) oder durch Lysozyme, die an AGEs binden und deren Abbau sowie renale Elimination fördern (Malik et al., 2015, S. 1902).

Zusammenfassend bieten die Hemmung der AGE-Bildung, das Aufbrechen bestehender Quervernetzungen sowie die Blockade RAGE-abhängiger Signalwege vielversprechende Ansätze zur Reduktion diabetesassoziierter Komplikationen, deren klinische Wirksamkeit jedoch weiter untersucht werden muss.

3 Experimenteller Teil

3.1 Ziel des Experimentes

Ziel des vorliegenden Experiments war es, die Bildung von AGEs im Rahmen der Maillard-Reaktion systematisch zu untersuchen. Hierzu wurde analysiert, wie stark verschiedene Aminosäuren mit unterschiedlichen Zuckern unter kontrollierten Laborbedingungen reagieren und welche Kombinationen die höchste Bräunungsreaktion erwarten lassen. Durch den gezielten Vergleich von sechs Zuckern und fünf ausgewählten Aminosäuren sollte bestimmt werden, welche Reaktionsparameter, z.B. Reaktionszeit, Temperatur oder die molekularen Eigenschaften der Reaktanden, den Reaktionsverlauf am stärksten beeinflussen.

Um die Reaktivität der einzelnen Zucker-Aminosäure-Paare quantifizierbar zu machen, wurden die Proben in einem physiologischen Phosphatpuffer (pH 7,38) umgesetzt und anschließend zu verschiedenen Zeitpunkten sowie unter mehreren Temperaturbedingungen spektrophotometrisch untersucht. Die Farbänderung nach dem CIELab-Farbsystem diente als objektives Maß für den Reaktionsfortschritt, da eine zunehmende Braunfärbung ein typisches Merkmal der Maillard-Reaktion und der nachfolgenden MRP- und AGE-Bildung ist. Über die Berechnung des Farbabstands ΔE konnten sowohl zeitabhängige als auch temperaturabhängige Trends erfasst werden.

Durch die Kombination der gemessenen ΔE -Werte wurden schließlich die mittlere Reaktivität der einzelnen Aminosäuren sowie der untersuchten Zucker bestimmt. Dies ermöglicht nicht nur eine Einordnung der Reaktanden, sondern erlaubt auch Rückschlüsse darauf, welche Reaktionspartner in Lebensmitteln oder biologischen Systemen bevorzugt zur AGE-Bildung beitragen. Das Experiment liefert damit eine Grundlage für ein besseres Verständnis der Entstehung von AGEs und deren Abhängigkeit von molekularen und physikalischen Einflussgrößen.

3.2 Material und Methoden

3.2.1 Auswahl und Charakterisierung der Reaktanten

Es werden insgesamt sechs Aminosäuren betrachtet. Gewählt wurden Lysin, Arginin, Histidin, Serin und Alanin. Gewählte Zucker sind Glucose, Fructose, Saccharose, Galaktose, Laktose und Maltose.

Die Auswahl der Reaktanten erfolgte auf Grundlage der verschiedenen chemischen Strukturen der Moleküle und durch ihre Bedeutung in der Forschung an der Maillard-Reaktion.

Als basische Aminosäuren wurden Lysin, Arginin und Histidin betrachtet. Lysin besitzt eine primäre Aminogruppe sowie eine zusätzliche ϵ -Aminogruppe und ist an der Bildung bekannter

Maillard-Endprodukte wie CML, CEL und Fructoselysin beteiligt. Arginin enthält eine Guanidiniumgruppe, die stark basisch und hochreaktiv ist. Argininreste können sowohl AGEs als auch ALEs, wie Imidazolone und Pyrimidine, bilden. Zudem können Argininreste mit Lysinresten Vernetzungsprodukte wie Pentosidine und Glucosepane erzeugen. Histidin besitzt eine sekundäre Aminogruppe und einen Imidazolring, welche als Nukleophil die Carbonylgruppe angreift.

Serin weist eine polare, ungeladene Seitenkette auf mit einer Hydroxymethylgruppe, Alanin eine unpolare, ungeladene Seitenkette mit einer einfachen Methylgruppe. Serin und Alanin dienen der strukturellen Stabilität von Proteinen (Belitz et al., 2008, S. 274; El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 16).

Die Monosaccharide Glucose und Fructose sind in Forschungsarbeiten der Maillard-Reaktion am weitesten vertreten und ihre Untersuchung elementar für dieses Experiment. Zur vergleichenden Bewertung der Reaktivität verschiedener Monosaccharide wurde Galactose ergänzend untersucht. Da die Saccharose kein reduzierender Zucker ist, aber aus den reaktiven und für die Maillard-Reaktion wichtigen Monosaccharide Fructose und Glucose besteht, wurde auch ihre Reaktivität in der Maillard-Reaktion gemessen. Saccharose ist kein reduzierender Zucker, hierdurch auch kein Substrat in der Maillard-Reaktion, kann jedoch durch Hydrolyse in ihre Monosaccharideinheiten aufgespalten werden (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 19). Maltose entsteht u.a. durch den Stärkeabbau bei Getreide und ist relevant für die Untersuchung von AGEs, welche in Getreide und Getreideprodukten entstehen (Jost, 2021, S. 47). Die Lactose als Milchzucker ist in großen Mengen in Milch und Milchprodukten vorhanden und können hier auch in Reaktionen wichtiger AGE-Typen beteiligt sein. Da Milchprodukte, insbesondere Säuglingsnahrung und Milchpulver meist hohe Mengen an AGEs aufweisen, kann eine Korrelation mit dem Lactosegehalt gegeben sein (Kathuria et al., 2023, S. 4).

3.2.2 Charakterisierung der Reaktanten

Tabellen 1 und 2 listen die Molekulargewichte der jeweiligen Reaktanten auf. Tabelle 2 enthält darüber hinaus Angaben zur Zuckerklasse.

Tabelle 1. Eigenschaften ausgewählter Aminosäuren

Aminosäure	Molekulargewicht
Alanin	89,1 g/mol
Lysin	146,19 g/mol
Arginin	174,2 g/mol
Serin	105,09 g/mol
Histidin	155,16 g/mol
Molekulargewichte stammen von Lide (1991).	

Tabelle 2. Eigenschaften ausgewählter Zuckerarten

Zucker	Molekulargewicht	Zuckerklasse	CID	Quelle
Glucose	180,16 g/mol	Aldohexose	5793	National Center for Biotechnology Information (2026a)
Fructose	180,16 g/mol	Ketohexose	2723872	National Center for Biotechnology Information (2026f)
Galactose	180,16 g/mol	Aldohexose	6036	National Center for Biotechnology Information (2026c)
Maltose	342,3 g/mol	Disaccharid	439186	National Center for Biotechnology Information (2026d)
Lactose	342,3 g/mol	Disaccharid	440995	National Center for Biotechnology Information (2026e)
Saccharose	342,3 g/mol	Disaccharid	5988	National Center for Biotechnology Information (2026b)

3.2.3 Chemikalien und Geräte

Chemikalien

Zucker

- D(+)-Glucose wasserfrei, Merck Art.-Nr. 8337.1000
- D(-)-Fructose, ITW Reagents Art.-Nr. 142728.1210
- D(+)-Galactose, Roth Art.-Nr. 36NH.1
- D(+)-Saccharose, Roth Art.-Nr. 4661.1
- Lactose Monohydrat gepulvert, Merck Art.-Nr. 7656
- D(+)-Maltose Monohydrat, Roth Art.-Nr. 8882.1

Aminosäuren

- L-Arginin, Roth Art.-Nr. 3076.1

- L-Serin, Roth Art.-Nr. 1714.1
- L-Lysin, Roth Art.-Nr. 4207.1
- L-Glutaminsäure, Roth Art.-Nr. 1743.1
- L-Histidin, Roth Art.-Nr. 1696.1

Pufferkomponenten

- Kaliumchlorid, Chemsolute Art.-Nr. 23.0370112
- di-Natriumhydrogenphosphat Dihydrat, Roth Art.-Nr. T877.2
- Natriumchlorid, Chemsolute Art.-Nr.1367.1000
- Kaliumdihydrogenphosphat, Riedel-de Haën AG Seelze-Hannover Art.-Nr. 30407
- Destilliertes Wasser

Geräte

- ThermoMixer C, eppendorf SN 5382NN965922
- Spectrophotometer CM-5, Konica Minolta
- Präzisionswaage, Sartorius Co., Ltd., Göttingen, Deutschland
- pH-Messgerät LE427, Mettler Toledo, Columbus, USA
- Kolbenhubpipette 0,1-1 mL, Transferpipette S, Brand GmbH & Co KG
- Pipettenspitze
- Rotilabo Einmal-Küvetten 1,6 mL, PMMA, Carl Roth
- Küvettenständer, Brand GmbH
- Bechergläser, 50 mL Fassungsvermögen
- Messkolben, 1000 mL Fassungsvermögen
- Glasstab

3.2.4 Versuchsaufbau und Matrix

Zur Untersuchung der Entstehung von AGEs infolge der Maillard-Reaktion wird in der gewählten Lebensmittelmatrix unter Laborbedingungen jeweils eine Aminosäure mit einem Zucker bei verschiedenen Temperaturen und Zeiten umgesetzt, hierbei richten sich die Zeiten und Temperaturen nach den physiologischen Bedingungen und typischen Koch- und Bratzeiten für die Maillard-Reaktion.

Herstellung der Pufferlösung

Zur Herstellung des Phosphatpuffers nach AAT Bioquest (2026) wurden 8,0 g Natriumchlorid, 0,2 g Kaliumchlorid, 1,44 g Dinatriumhydrogenphosphat sowie 0,245 g Kaliumdihydrogenphosphat jeweils in einzelne Bechergläser mithilfe einer Präzisionswaage eingewogen. Anschließend wurden die Komponenten in einen 1-L-Rundkolben überführt. Die Bechergläser wurden mit destilliertem Wasser ausgespült und die Spüllösungen ebenfalls in den Rundkolben gegeben. Die Lösung wurde mit destilliertem Wasser auf ein Endvolumen von 1 L aufgefüllt und bis zur vollständigen Homogenisierung gemischt. Der pH-Wert wurde mit einem pH-Messgerät gemessen und betrug 7,38.

Ansatz der Reaktionsgemische

Für jede Versuchsreihe wurden 0,01 mol der jeweiligen Aminosäure sowie 0,01 mol des entsprechenden Zuckers zusammen mit 30 g der Pufferlösung in Bechergläser eingewogen. Die Masse in g wurde über die Molekulargewichte (vgl. Kapitel 3.2.2) und die Stoffmenge berechnet über die Formel: $m = n \times M$ (Heinrich et al., 2014, S. XV). Die Reaktionsansätze wurden anschließend in Rundkolben überführt und vor Beginn der Inkubation homogenisiert.

Inkubation und Probenahme

In der Versuchsvorbereitung zeigte Histidin im verwendeten Phosphatpuffer eine eingeschränkte Löslichkeit. Um dennoch eine Reaktion zu ermöglichen, wurde für die Versuche mit Histidin die Puffermenge auf 60 mL erhöht (Fructose bei 100 °C, Glucose bei 70 °C). Die Reaktionslösungen wurden in codierte Probenbehälter pipettiert und bei einer Rührgeschwindigkeit von 300 rpm für definierte Zeitspannen und Temperaturen in einem ThermoMixer C inkubiert.

Zusätzlich wurde eine Nullprobe unmittelbar nach dem Ansatz in eine Küvette pipettiert, um eine Farbmessung zum Zeitpunkt null durchzuführen. Die Inkubationsbedingungen umfassten Versuchsreihen bei 100 °C und 70 °C jeweils für 1 h sowie bei 37 °C für 66 h. Nach Beendigung der Reaktion wurden die Proben in einem vorbereiteten Eisbad abgekühlt, anschließend in codierte Küvetten überführt und ihre Farbveränderung mittels eines Spektralphotometers nach dem CIELAB-Farbsystem bestimmt.

3.3 Spektrophotometrie nach CIELAB-Farbsystem

3.3.1 Messprinzip

Spektralphotometrische Analysen beruhen auf der Messung der Lichtabsorption im Bereich der sichtbarer (Vis-) und ultravioletter (UV-)Strahlung durch Stoffe in Abhängigkeit von der Wellenlänge. Die Lichtabsorption wird durch Elektronenübergänge zwischen verschiedenen Zuständen im

Molekül hervorgerufen. Die Methode eignet sich zur quantitativen Analyse anorganischer und organischer Substanzen sowie in begrenztem Umfang zur qualitativen Charakterisierung von Molekülen, Ionen und Radikalen (Schwedt et al., 2017, S. 278).

Bei der Spektralphotometrie wird monochromatisches Licht eingesetzt, um die Absorption in definierten Wellenlängenbereichen präzise zu erfassen. Moderne Spektralphotometer ermöglichen die spektrale Zerlegung von weißem Licht und messen die spektrale Reflexion oder Transmission eines Objekts über das gesamte sichtbare Wellenlängenspektrum von 400 bis 750 nm (Schwedt et al., 2017, S. 282)

Abbildung 2 zeigt die Funktionsweise eines Spektralphotometers. Zur Erzeugung monochromatischen Lichts wird das polychromatische Licht der Kontinuumstrahler an Prismen oder Gitter zerlegt. Die Erhaltung der verschiedenen Wellenlängen erfolgt über das Drehen des Dispersionssystems, also des Monochromators. Der Eintrittspalt hat die Aufgabe die Intensivität des durchgelassenen Lichtstrahles verändern zu können, nur Strahlung eines bestimmten Wellenlängenbereichs kann in das Systems eintreten. Die Küvette mit der Probelösung wird von dem monochromatischen Licht durchgestrahlt. Die schichtdicke der Küvetten muss eingehalten werden, um Streuungen an den Grenzflächen der Küvette zu vermeiden. Beim Zweistrahlverfahren wird das Licht in zwei kohärente Strahlen gespalten, von welchem eins die Probelösung durchstrahlt und eines als ungeschwächer Vergleichsstrahl dient. Durch den Vergleich beider Strahlen können Störeinflüsse, insbesondere Schwankungen der Lichtquellenintensität, kompensiert werden. Ein Detektor misst die Energiedifferenz zwischen dem Proben- und dem Vergleichsstrahl. Durch einen Verstärker wird die Energiedifferenz in ein Anzeigesignal umgewandelt. Die Anzeige erfolgt entweder in Absorption oder Transmission. Die Transmission lässt sich durch die Gleichung $T = \frac{I}{I_0}$ definieren (Kunze & Schwedt, 2009, S. 275, 283-283; Schwedt et al., 2017, S. 278-280, 282-283).

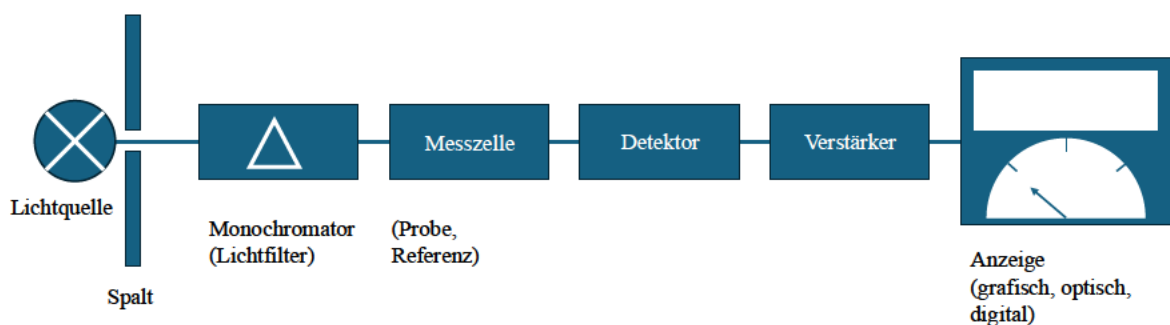


Abbildung 2. Vereinfachtes Blockschema eines Spektralphotometers. Modifiziert nach Kunze & Schwedt (2009).

Das CM-5 ist ein optisches Zweistrahlen-Spektralphotometer, welches den sichtbaren Bereich elektromagnetischer Strahlung misst. Hierbei wird der Analyt mit verschiedenen Wellenlängen bestrahlt und jede einzelne Wellenlänge ermittelt, ob und in welchem Maß der Analyt diese transmittiert, infolgedessen handelt es sich um eine Flüssigkeitstransmissionsmessung. Der messbare Wellenlänge-Bereich des Gerätes beträgt 360nm bis 740nm, also dem UV-Vis-NIR-Bereich.

Das verwendete Messgerät wird verwendet für die Objektfarbentransmissionsmessung in Übereinstimmung mit den Standards CIE Nr.15, ASTM E1164, DIN 5033 Teil 7.

Der Hersteller beschreibt den Messablauf wie folgt:

Zunächst gelangt das Licht der Xenon-Lampe in die Messkugel. Dort wird es an der Innenfläche der Kugel und an der eingebauten Weißkalibrierplatte im Verschluss der Probenöffnung gestreut, sodass die Probe in der Transmissionskammer gleichmäßig beleuchtet wird. Das Licht, das die Probe passiert, wird vom optischen Messsystem erfasst, während das in der Messkugel gestreute Licht von einem Beleuchtungsüberwachungssensor überwacht wird.

Das durch die Probe durchgelassene Licht wird im Wellenlängenbereich von 360 nm bis 740 nm in 10 nm-Schritten aufgeteilt und die Intensität jeder Einzelkomponente wird an einen analogen Verarbeitungsschaltkreis weitergeleitet (Konica Minolta, Inc., o. J., S. 167).

3.3.2 CIELAB- und CIELCH-Farbräume

Das CIELAB-Farbsystem fängt das vollständige Farbspektrum ein, welches für das humane Auge visuell wahrnehmbar ist.

Der Parameter L^* gibt die Helligkeit (Luminanz) an, ein Wert von $L^*=100$ entspricht weiß, während $L^*=0$ schwarz entspricht. a^* und b^* sind Koordinaten auf der Farbebene. a^* -Werte bilden die Rot/Grün-Achse, ein negativer a^* -Wert bewegt sich Richtung grün, ein positiver a^* -Wert Richtung rot. b^* -Werte bilden die Gelb/Blau-Achse, ein negativer b^* -Wert bewegt sich Richtung blau, ein positiver b^* -Wert Richtung gelb. In der grafischen Darstellung nehmen L^* , a^* und b^* die drei Achsen ein, das dreidimensionale Modell bildet einen schiefen Doppelkegel (Böhringer et al., 2014, S. 15; Lübke, 2013, S. 90).

Der CIELCH-Farbraum ist eine alternative Darstellung des CIELAB-Farbraums, bei der die Farborte in der a^* - b^* -Ebene durch Polarkoordinaten beschrieben werden, wie in Abbildung 3 dargestellt. Aus den Koordinaten a^* und b^* können die Sättigung C^* (Chroma), welche die Entfernung vom Unbuntpunkt angibt, und den Farbton H^* (Hue), welche die Richtung des Unbuntpunkts angibt, berechnet werden. Die Sättigung beginnt bei $C^*=0$, in der Mitte des Farbkreises bzw. dem Unbuntpunkt, und bewegt sich bis $C^*=100$. Der Farbton beginnt auf der positiven a^* -Achse und wird

in Grad angegeben, z. B. entspricht 0° der positiven a^* -Achse bzw. rot, und 90° der positiven b^* -Achse bzw. gelb (Böhringer et al., 2014, S. 15-16).

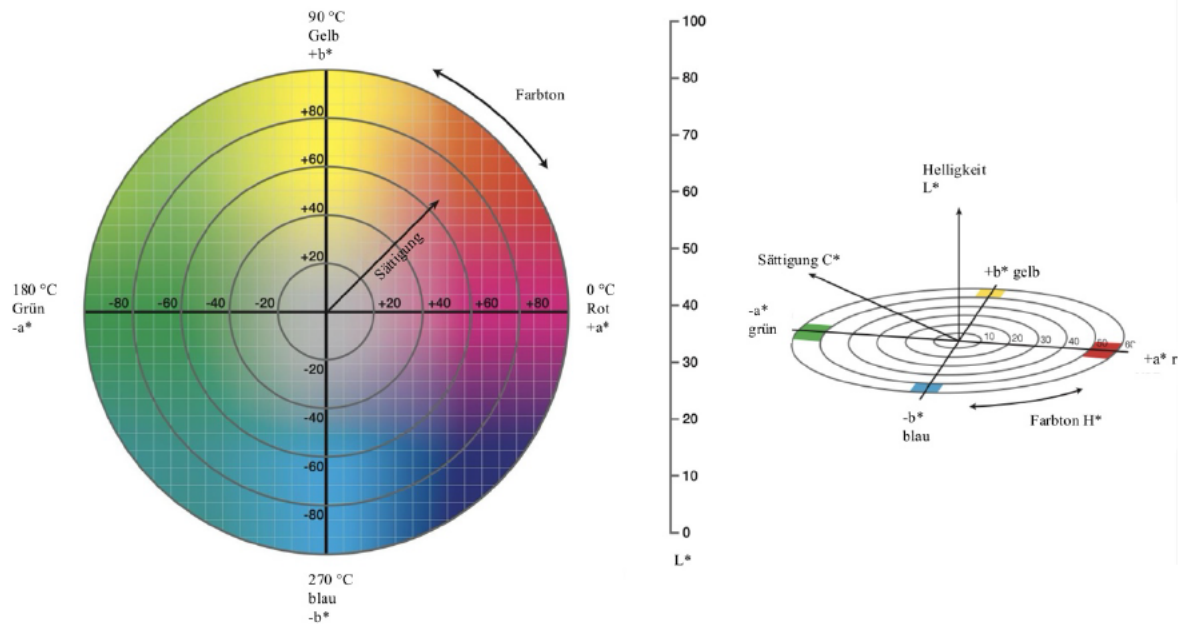


Abbildung 3. CIELCH-Farbraum. Modifiziert nach X-Rite (2016)

3.3.3 Materialien

- Kolbenhubpipette 0,1-1 mL, Transferpette S, Brand GmbH & Co KG
- Pipettenspitze
- Rotilabo Einmal-Küvetten 1,6 mL, PMMA, Carl Roth
- Küvettenständer, Brand GmbH & Co KG
- Proben
- Permanentmarker

3.3.4 Messvorbereitung

Zunächst wurde das Spektralphotometer vorbereitet und die Flüssigkeitstransmissionsmessung (Messmethode „Flüssigkeit“) am Gerät ausgewählt. Anschließend erfolgte eine Nullkalibrierung. Daraufhin wurde eine Weißkalibrierung durchgeführt, die an jedem Versuchstag erforderlich war. Hierzu wurde eine Küvette mit destilliertem Wasser befüllt und als Referenz verwendet.

Die Einmal-Küvetten wurden mit der jeweiligen Probennummer beschriftet, um eine Verwechslung zu vermeiden. Die Proben wurden erst unmittelbar vor der Messung aus dem Eisbad entnommen, um eine weitere Reaktion zu verhindern.

3.3.5 Messdurchführung

Mithilfe einer Kolbenhubpipette wurden jeweils 1 mL der Probe in die Küvetten pipettiert. Anschließend wurden die $L^*a^*b^*$ -Werte mit dem Spektralphotometer bestimmt und für jede Probe dokumentiert. Die einzelnen Versuchsreihen wurden auf einem Küvettenständer platziert, um visuelle Veränderungen der Proben beurteilen zu können.

Während des gesamten Versuchs wurden die Küvetten ausschließlich von außen oberhalb der Markierung angefasst, um Messfehler zu vermeiden.

3.4 Datenanalyse

3.4.1 Auswertung der Farbmessung

Die dokumentierten Messungen wurden in einer Excel-Tabelle erfasst und sind im Anhang hinterlegt.

3.4.2 Berechnung der Reaktivität über ΔE

Um den Farbabstand zwischen der Referenzprobe (Probe zum Zeitpunkt 0) und der an der letzten entnommenen Probe zu bestimmen, wurde die Formel $\Delta E = \sqrt{(\Delta L^*)^2 + (\Delta a^*)^2 + (\Delta b^*)^2}$ genutzt. Ab einem ΔE höher als 1 ist der Farbabstand mit dem menschlichen Auge erkennbar (Böhringer et al., 2014, S. 15). Um die Reaktivität der einzelnen Aminosäuren und Zucker zu bestimmen, wurden aus den jeweiligen ΔE -Werten der Mittelwert bestimmt.

3.4.3 Berechnung der Polarkoordinaten

Um aus den Koordinaten a^* und b^* auf der Farbebene die Polarkoordinaten C^* und H^* zu errechnen, wurden zwei Formeln genutzt. Die Buntheit ist definiert durch $C_{ab}^* = \sqrt{a^{*2} + b^{*2}}$ und der Farbton durch $h_{ab} = \arctan \frac{b^*}{a^*}$ (Lübbe, 2013, S. 88).

3.4.4 Softwaregestützte Auswertung

Die Auswertung der spektralphotometrisch ermittelten Farbdaten erfolgte mithilfe eines selbst entwickelten Python-Skripts (Python Version 3.14.0). Zur Datenverarbeitung und -analyse wurden die Bibliotheken pandas und NumPy eingesetzt, während die grafische Darstellung der Ergebnisse mit matplotlib erfolgte. Der vollständige Python-Code zur Datenanalyse ist im Anhang dokumentiert.

Als Eingabedaten dienten CSV-Dateien, welche die gemessenen CIELAB-Farbkoordinaten in Abhängigkeit von der Reaktionszeit enthielten.

Zur zusätzlichen farblichen Visualisierung des Reaktionsverlaufs wurden die CIELAB-Werte in den sRGB-Farbraum überführt. Die sRGB-Werte wurden zur Darstellung des wahrnehmbaren Farbverlaufs der Proben verwendet.

Ergänzend wurden aus den a^* - und b^* -Koordinaten die Buntheit-Werte (Chroma in der Visualisierung) sowie die Farbton-Wert (Hue in der Visualisierung) berechnet, um Veränderungen der Farbsättigung und des Farbtons im Verlauf der Maillard-Reaktion quantitativ zu erfassen.

Die Ergebnisse wurden in Form von L^* -, a^* - und b^* -Zeitverläufen, Farbbalkendiagrammen sowie Buntheit- und Farbton-Verläufen grafisch dargestellt.

Zur Analyse der Temperaturabhängigkeit der Maillard-Reaktion wurden die Messwerte nach Temperaturgruppen sortiert. Für jede Temperaturgruppe wurden die L^* -, a^* - und b^* -Verläufe über die Zeit grafisch dargestellt. Jede Temperatur wurde mit einer eigenen Farbe, jede Farbkoordinate mit einem eigenen Linienstil visualisiert, sodass Unterschiede in Helligkeit, Rot-Grün-Achse und Blau-Gelb-Achse über die Reaktionszeit nachvollziehbar wurden.

3.5 Fehlerquellen und Limitationen

Trotz der Anpassung von der Puffermenge bei Histidin konnte keine vollständige Lösung erreicht werden, was die Reproduzierbarkeit der Ansätze deutlich beeinträchtigte und eine Vergleichbarkeit mit den übrigen Aminosäuren nicht gewährleisten konnte. Aus diesem Grund wurde das Histidin vollständig aus dem Versuchsdesign ausgeschlossen.

4 Ergebnisse

4.1 Temperaturabhängigkeit der Reaktion

Mit steigender Temperatur nahmen die gemessenen Farbabstände (ΔE) zwischen Referenzprobe und Reaktionsansatz zu. Im Reaktionsgemisch aus Glucose und Lysin wurden bei 37 °C erst nach 64 h Farbabstände gemessen, die mit den nach einer Stunde bei 100 °C bestimmten Werten vergleichbar waren.

Die Reaktionsgemische aus Glucose mit Alanin und Serin zeigten bei 37 °C keine messbare Farbveränderung und wiesen erst bei 100 °C eine deutliche Zunahme der ΔE -Werte auf.

Bei 70 °C waren nach einer Stunde ausschließlich die Reaktionsgemische mit Arginin und Lysin durch eine sichtbare Farbveränderung gekennzeichnet, während die übrigen Systeme nur geringe ΔE -Werte aufwiesen.

Tabelle 3. Farbabstand (ΔE) nach einer Stunde in Abhängigkeit von der Temperatur

Reaktionsgemisch	Temperaturen	
	70 °C	100 °C
Glucose-Alanin	0,24	26,68
Glucose-Lysin	63,16	62,11
Glucose-Arginin	18,77	61,07
Glucose-Serin	0,82	5,10

Tabelle 3 zeigt die ΔE -Farbveränderungen der Glucose-Aminosäure-Reaktionen nach einer Stunde bei 70 °C und 100 °C. Das Reaktionsgemisch aus Glucose und Lysin wies bei beiden Temperaturen vergleichbare ΔE -Werte auf und den höchsten Farbabstand aller getesteten Aminosäuren. Im Gegensatz dazu zeigten die Reaktionen mit Alanin, Arginin und Serin temperaturabhängige Unterschiede. Die größte Differenz zwischen 70 °C und 100 °C wurde in dem Versuch von Glucose mit Arginin festgestellt. Die Reaktionen von Glucose mit Serin und Glucose mit Alanin wiesen geringere ΔE -Werte auf, zeigten jedoch ebenfalls eine Erhöhung bei 100 °C.

Abbildung 4 zeigt die ΔE -Farbveränderung der Reaktion von Glucose mit Lysin bei 70 °C und 100 °C in Abhängigkeit von der Zeit. Bei 100 °C ist bereits nach 5 Minuten ein starker Anstieg der ΔE -Werte zu beobachten, der nach etwa 10 Minuten ein nahezu konstantes Niveau erreicht. Im weiteren Verlauf bleiben die Werte weitgehend konstant.

Im Vergleich dazu verläuft die Farbentwicklung bei 70 °C deutlich langsamer. Die ΔE -Werte nehmen kontinuierlich mit der Reaktionszeit zu und erreichen erst nach 60 Minuten ein ähnliches Niveau wie bei 100 °C.

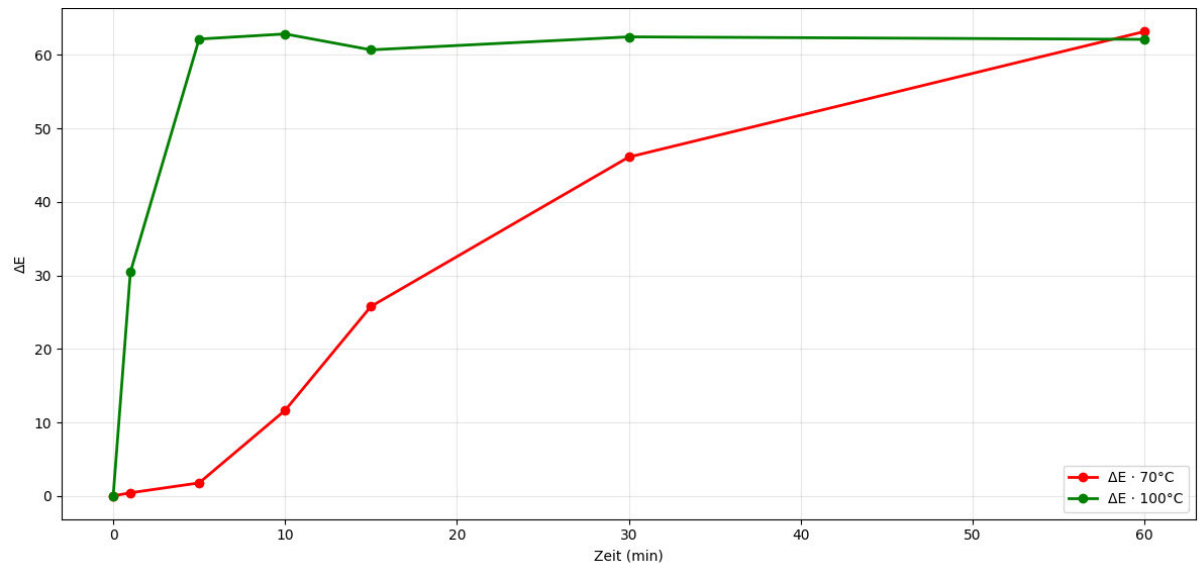


Abbildung 4. Vergleich der Farbveränderung bei 70 & 100 °C im Glucose-Lysin-System

4.2 Zeitabhängigkeit der Reaktion

Wie in 4.1 beschrieben, werden bei 37 °C vergleichbare ΔE -Werte in der Reaktion von Glucose mit Lysin wie bei 100 °C erst nach 64 Stunden erreicht.

Abbildung 5 zeigt die zeitliche Entwicklung der ΔE -Werte der Glucose-Lysin-Reaktion bei 37 °C, 70 °C und 100 °C. Bei 100 °C steigt der ΔE -Wert innerhalb der ersten Messzeitpunkte stark an und erreicht anschließend nahezu konstante Werte. Bei 70 °C nimmt der ΔE -Wert kontinuierlich über den gesamten Messzeitraum zu. Bei 37 °C wird ein langsamer Anstieg der ΔE -Werte über mehrere Stunden hinweg beobachtet.

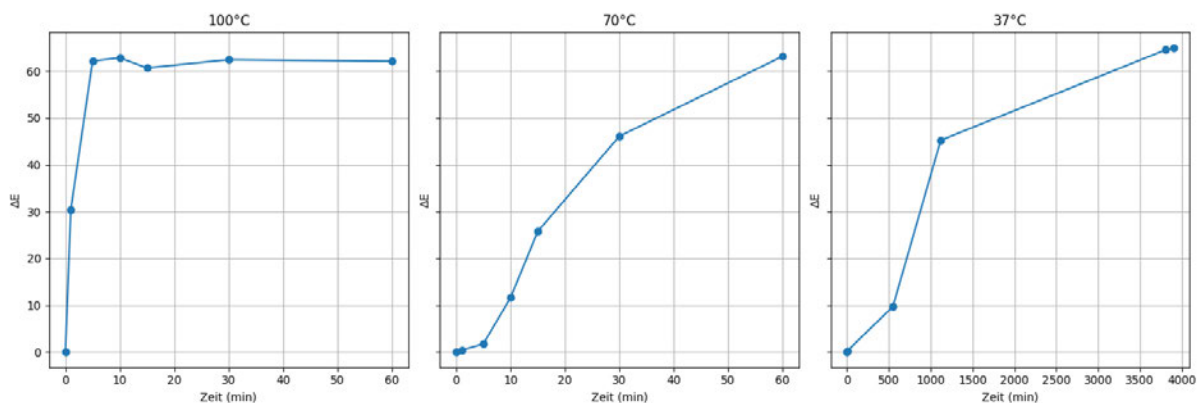


Abbildung 5. Das Glucose-Lysin-System bei verschiedenen Temperaturen in Abhängigkeit von der Zeit

4.3 Vergleich der Aminosäuren

Tabelle 4 zeigt die Mittelwerte des Farbabstandes der Aminosäuren bei den 100 °C-Versuchen. Lysin wies den höchsten Farbabstand auf, gefolgt von Arginin mit leicht geringeren Werten. Dabei erzielte das Arginin mit allen getesteten Zuckern außer Saccharose einen ΔE -Wert von über 60. Alanin zeigte einen moderaten Farbabstand, während Serin den niedrigsten Farbabstand aller getesteten Aminosäuren aufwies mit einer ΔE -Differenz von 37,56 zum Lysin.

Tabelle 4. Mittelwerte des Farbabstandes (ΔE) der Aminosäuren bei den 100 °C Versuchen

Aminosäure	ΔE
Lysin	49.33
Arginin	47.74
Alanin	28.25
Serin	11.77

Abbildung 6 zeigt die zeitliche Entwicklung der Farbparameter L^* , a^* , b^* , Sättigung (in der Abbildung als Chroma dargestellt) und Farbton (in der Abbildung als Hue dargestellt) der Reaktionsgemische aus Glucose mit Alanin, Lysin, Arginin und Serin bei 100 °C über einen Zeitraum von einer Stunde.

Im CIELAB-Farbsystem zeigte die Reaktion von Glucose mit Alanin über den gesamten Messzeitraum nur geringe Veränderungen der Farbparameter. Der b^* -Wert nahm leicht zu und verschob sich in Richtung positiver Werte, während der a^* -Wert nahezu konstant blieb. Der Farbton zeigte keine relevante Veränderung, gleichzeitig nahm die Sättigung im Verlauf der Reaktion zu.

Bei der Reaktion von Glucose und Lysin stiegen die a^* - und b^* -Werte innerhalb der ersten fünf Minuten deutlich an. Ab etwa 30 Minuten gingen beide Parameter wieder auf Werte nahe dem Ausgangsniveau zurück und blieben anschließend weitgehend konstant. Der L^* -Wert nahm bis zur 10. Minute um etwa 60 % ab und zeigte danach keine weiteren größeren Veränderungen. Der Farbton veränderte sich im zeitlichen Verlauf von leicht grünlichen über gelbliche zu rötlichen Farbbereichen und verblieb ab der 30. Minute im gelblichen Bereich.

Die Reaktion von Glucose mit Arginin zeigte einen vergleichbaren zeitlichen Verlauf der L^* -Werte mit einem starken Abfall in den ersten Minuten und einer anschließenden Stabilisierung. Die b^* -Werte erreichten frühzeitig erhöhte Werte und nahmen im weiteren Verlauf ab, während der a^* -Wert erst nach etwa 10 Minuten anstieg. Der Farbton blieb über den gesamten Messzeitraum im rot-orangen Bereich.

In der Reaktion von Glucose mit Serin wurden aufgrund der insgesamt geringen Farbsättigung nur minimale Veränderungen der Farbparameter beobachtet. Die a^* - und b^* -Werte zeigten lediglich

geringe Abweichungen, der L^* -Wert blieb nahezu konstant. Der Farbton verblieb während des gesamten Versuchs im gelblichen Bereich.

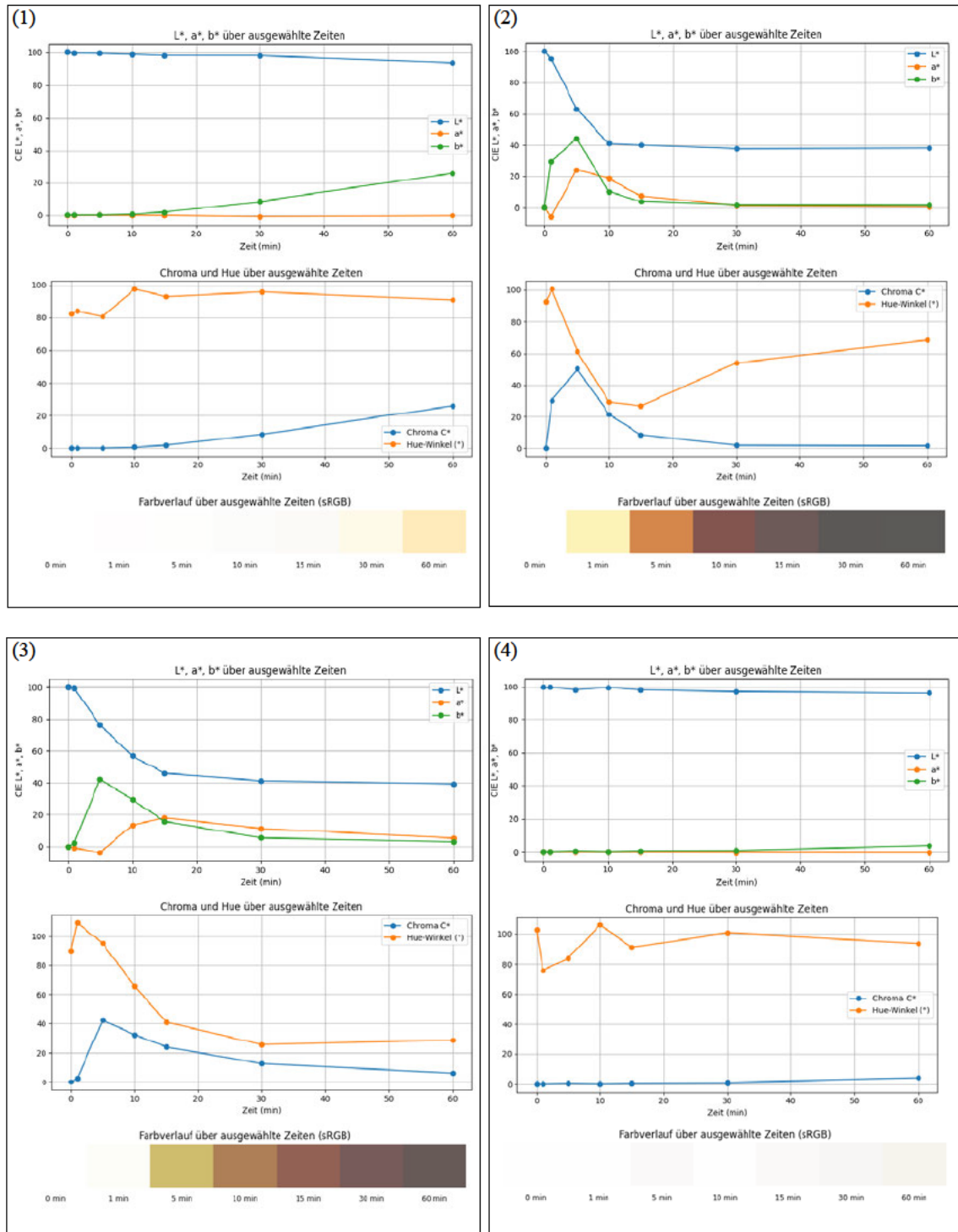


Abbildung 6. Farbliche Entwicklung der Aminosäuren im Versuch mit Glucose bei 100 °C.

(1) Glucose-Alanin-System, (2) Glucose-Lysin-System, (3) Glucose-Arginin-System und (4) Glucose-Serin-System.

4.4 Vergleich der Zucker

Wie in Tabelle 5 dargestellt in den 100 °C Versuchen zeigte die Maltose die höchste Reaktivität auf, es folgen absteigend Galactose, Fructose, Glucose und Lactose. Die niedrigste Reaktivität zeigt die Saccharose auf mit einer ΔE -Differenz von 44,21 zu der Maltose.

Tabelle 5. Mittelwerte des Farbabstandes (ΔE) der Kohlenhydrate bei den 100 °C Versuchen

<i>Kohlenhydrate</i>	<i>Mittelwerte ΔE</i>
Maltose	46.58
Galactose	41.86
Fructose	40.02
Glucose	38.74
Lactose	36.07
Saccharose	2.37

In Reaktionen mit unterschiedlichen Zuckern, jedoch derselben Aminosäure, zeigten sich deutliche Unterschiede in der Farbentwicklung. Zur Visualisierung wurden in Abbildung 7 die Reaktionen von Arginin mit Maltose und Arginin mit Glucose bei 100 °C gegenübergestellt. Der Farbabstand der Arginin-Maltose-Reaktion lag um ΔE 8,09 über dem der Arginin-Glucose-Reaktion.

Bei der Reaktion mit Maltose traten bereits nach 5 Minuten ausgeprägte Farbveränderungen auf; die Verdunklung verlief schneller als bei der Reaktion mit Glucose und die Parameter a^* und b^* stiegen rascher an. Ab der 15. Minute befanden sich die Reaktionen mit Glucose und Maltose auf einem vergleichbaren $L^*a^*b^*$ -Niveau.

Zu Beginn zeigte das Arginin-Maltose-Gemisch einen Farbton im blauen Bereich, der sich frühzeitig in den Gelbbereich verlagerte und im weiteren Verlauf konstant im Rot- bis Rot-Magenta-Bereich verblieb. Die Reaktion mit Glucose verschob sich vom Gelb- in den Rotbereich.

Die Sättigung war in der Maltose-Reaktion deutlich höher und nahm bis etwa zur 45. Minute zu; anschließend blieben die Werte in beiden Reaktionen auf einem ähnlichen, konstanten Niveau. Die Unterschiede in der Sättigung sind in der sRGB-Darstellung sichtbar.

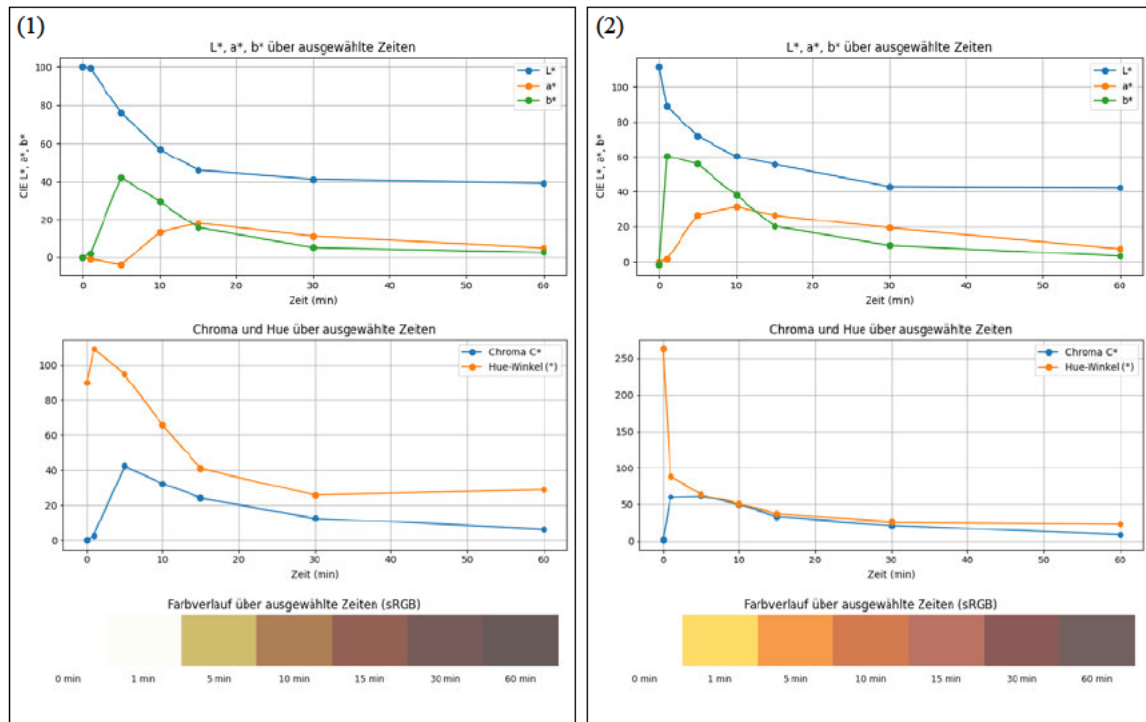


Abbildung 7. Die Reaktion von Arginin mit verschiedenen Zuckern bei 100 °C.

(1) Glucose-Arginin-System und (2) Maltose-Arginin-System.

4.5 Vergleich der ΔE -Farbveränderungen

Die ΔE -Werte aller Aminosäure-Zucker-Reaktionen bei 100 °C sind in Tabelle 6 gelistet und variieren zwischen 0,28 und 69,16. Die höchste ΔE -Veränderung wurde bei Maltose-Arginin gemessen, gefolgt von Glucose-Lysin und Glucose-Arginin. Auch Lactose-Arginin und Fructose-Arginin wiesen hohe Farbveränderungen auf.

Moderate ΔE -Werte zeigten Reaktionen mit Alanin, beispielsweise Maltose-Alanin und Galactose-Alanin. Geringe Farbveränderungen traten bei Serin auf, die Reaktion zwischen Serin und Galactose zeigt moderate Farbveränderungen.

Tabelle 6. Farbabstand (ΔE) der Reaktionsgemische bei den 100 °C Versuchen

Reaktionsgemisch	ΔE
Maltose-Arginin	69,16
Glucose-Lysin	62,11
Glucose-Arginin	61,07
Lactose-Arginin	60,89
Fructose-Arginin	60,82
Fructose-Lysin	59,84
Lactose-Lysin	59,43
Maltose-Lysin	55,45
Galactose-Lysin	55,34
Maltose-Alanin	49,11
Galactose-Alanin	48,30
Galactose-Serin	34,29
Galactose-Arginin	29,49
Fructose-Alanin	27,18
Glucose-Alanin	26,68
Lactose-Alanin	17,94
Maltose-Serin	12,61
Fructose-Serin	12,23
Lactose-Serin	6,03
Glucose-Serin	5,10
Saccharose-Arginin	5,02
Saccharose-Lysin	3,82
Saccharose-Serin	0,37
Saccharose-Alanin	0,28

5 Diskussion

5.1 Interpretation der Ergebnisse

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen deutlich, die starke Zeit- und Temperaturabhängigkeit der Maillard-Reaktion. Während die 100 °C Versuche bereits nach 5 Minuten ein Plateau erreichten, wurden bei den 70 °C Versuchen ähnliche Farbveränderungen erst nach einer Stunde und bei den 37 °C Versuchen erst nach zwei bis drei Tagen festgestellt.

Zudem ist der Reaktionserfolg stark von der Art der Aminosäure als auch des Zuckers abhängig ist. Lysin und Arginin wiesen die größten Farbveränderungen auf, während Alanin moderate und Serin nur geringe Reaktionen zeigten. Dies lässt sich auf die chemische Struktur der Aminosäuren zurückführen: Lysin und Arginin besitzen reaktive, basische Seitenketten, die die Bildung von Maillard-Produkten begünstigen, während Alanin und Serin nur gering reaktive Gruppen aufweisen. Die Reaktivität der Zuckervarianten folgt einem ähnlichen Muster. Maltose reagierte am stärksten und erzeugte die höchsten ΔE -Werte, gefolgt von Galactose, Fructose, Glucose und Lactose, während Saccharose nahezu inert blieb. Dies entspricht der Reaktivität reduzierender Zucker: Maltose, Galactose und Fructose sind reduzierend und können aktiv an der Maillard-Reaktion teilnehmen, Saccharose ist nicht-reduzierend und zeigt daher nur minimale Farbveränderungen. Bei einer Spaltung in ihre Bestandteile Fructose und Glucose ist die Saccharose reduzierend.

Auch die Kombination aus Aminosäure und Zucker beeinflusst die Reaktivität. Lysin und Maltose zeigen in den Mittelwerten über alle Reaktionen die höchsten ΔE -Werte, ihre direkte Kombination führt jedoch nicht zwingend zu den stärksten Farbveränderungen. Dies deutet darauf hin, dass die Maillard-Reaktion nicht als additiver Prozess zu verstehen ist, bei dem sich die Reaktivitäten der einzelnen Komponenten einfach summieren. Die chemische Struktur der Reaktionspartner muss kompatibel sein, damit die Maillard-Reaktion intensiv verläuft.

Insgesamt verdeutlichen die Ergebnisse die komplexe Wechselwirkung von Temperatur, Zeit, Aminosäure und Zucker auf die Maillard-Reaktion.

5.2 Chemische Erklärung

5.2.1 Einfluss der Aminosäure-Struktur

Allgemein lässt sich sagen, dass die Reaktivität der Aminosäuren von dem pK_s -Wert der reagierenden Aminogruppe und von der Polarität der Aminosäure abhängig ist. Je höher der pK_s -Wert, desto stärker ist die Nukleophilie der Aminosäure, das heißt, sie reagiert bevorzugt in der nukleophilen Addition. Basische Aminosäuren zeigen dabei generell eine höhere Reaktivität als neutrale oder

nichtpolare Aminosäuren. Der pK_s -Wert gibt dabei an, wie leicht eine Aminogruppe ein Proton abgibt; starke Säuren haben einen geringen bis negativen pK_s -Wert, basische Aminosäuren hingegen einen hohen (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 9).

Lysin und Arginin sind besonders reaktiv, da sie primäre Aminogruppen besitzen, die aktiv an der Reaktion mit reduzierenden Zuckern teilnehmen. In Wasser liegt Lysin bei einem pK_s von 10,4 vor, während Arginin durch seine Guanidinogruppe einen sehr hohen pK_a von etwa 12 besitzt, was ihn hoch basisch macht. Die Guanidinogruppe hat einen sehr hohen pK_s -Wert von 13,8. Arginin besitzt damit den höchsten pK_s -Wert aller natürlich vorkommenden ionisierbaren Aminosäuren (El Hosry, Elias, Chamoun, et al., 2025, S. 16-17). Die Maillard-Reaktion verläuft basenkatalysiert, daher steigt die Reaktionsrate mit zunehmendem pH-Wert (Nie et al., 2013). Studien von Xiang et al. (2021) Untersuchungen zeigen, dass Arginin unter ihren Bedingungen die höchsten Reaktionswerte aufwies, knapp vor Lysin, was die starke Reaktivität der beiden Aminosäuren erklärt. Andere Aminosäuren wie Alanin, Glycin oder Prolin sind deutlich weniger reaktiv und tragen hauptsächlich zur strukturellen Stabilität von Proteinen bei; sie nehmen nur minimal an der Maillard-Reaktion teil (Somjai et al., 2021). Xiang et al (2021) geben die Reaktivität der Aminosäuren wie folgt an: basische Aminosäuren > neutral polare Aminosäuren > nicht-polare Aminosäuren.

Untersuchungen von Ashoor & Zent (1984), Kwak & Lim (2004) und Xiang et al. (2021) bestätigen die hohe Reaktivität von Lysin, während die Ergebnisse für Arginin variieren. Diese Unterschiede lassen sich durch unterschiedliche Reaktionsbedingungen erklären, insbesondere durch Temperatur und pH-Wert.

5.2.2 Einfluss der Zuckerstruktur

Die Reaktivität reduzierender Zucker in der Maillard-Reaktion wird maßgeblich durch ihre molekulare Struktur bestimmt. Monosaccharide liegen überwiegend in ihrer zyklischen Form vor, wobei ausschließlich die offenkettige Form als reaktive Isoform fungiert. Nur die offenkettige Form verfügt über eine freie Carbonylgruppe, die für die nucleophile Addition von Aminogruppen erforderlich ist. In den cyclischen Halbacetal- bzw. Hemiketalformen ist die Carbonylfunktion chemisch gebunden und daher für nukleophile Angriffe nicht verfügbar, wodurch die Reaktivität gegenüber Aminosäuren stark vermindert ist (El Hosry et al., 2025, S. 19).

Der Anteil der offenkettigen Form ist bei Monosacchariden sehr gering und hängt von der Stabilität der jeweiligen Ringstruktur ab. D-Glucose liegt nur zu etwa 0,0026 % in offenkettiger Form vor, D-Galactose zu etwa 0,02 % und D-Fructose zu etwa 0,4 bis 2 %. (Douglas Hayward & J. Angyal,

1977, S. 13). Die höhere Reaktivität der Fructose wird vor allem auf diesen erhöhten Anteil der offenen Form zurückgeführt, der durch die geringere Stabilität ihres bevorzugten fünfgliedrigen Furanoserings begünstigt wird. Der Furanosering der Fructose ist stärker gespannt als der sechsgliedrige Pyranosering der Glucose, was die Ringöffnung der Fructose begünstigt (Hollnagel, 2000, S. 4). Auch weist der Ringsauerstoff der Fructose eine höhere Basizität auf, wodurch die Reaktivität zusätzlich erhöht wird. Entsprechend wird Fructose in der Literatur häufig als deutlich reaktiver als Glucose beschrieben (Nie et al., 2013, S. 91). Auch innerhalb der Aldohexosen bestehen Unterschiede, da die Pyranoseform der Galactose weniger stabil ist als die der Glucose (Bunn & Higgins, 1981, S. 224).

Allgemein wird eine verallgemeinerte Reaktivitätsreihenfolge beschrieben, nach der Aldopentosen schneller reagieren als Aldohexosen, gefolgt von Ketohehexosen und Disacchariden (Spark, 1969, S. 309). Diese Tendenz lässt sich durch den höheren Anteil offenkettiger Form bei Pentosen erklären. Innerhalb der Aldohexosen ist Glucose aufgrund ihres besonders geringen Anteils an offenkettiger Form am wenigsten reaktiv. Die Ergebnisse des eigenen Versuchs zeigen jedoch eine abweichende Tendenz. Am stärksten reagierte das Disaccharid Maltose, gefolgt von der Aldohexose Galactose, dann Fructose, Glucose und Lactose, während Saccharose, die niedrigste Bräunung aufwies.

Die verschiedenen Befunde in der Literatur verdeutlichen, dass die Reaktivität reduzierender Zucker gegenüber Aminosäuren nicht allein von der chemischen Struktur bedingt ist, sondern stark von anderen Parametern, wie den Reaktionskonzentrationen oder den Reaktionsbedingungen abhängt. Insbesondere die Temperatur beeinflusst die Reaktionsgeschwindigkeit erheblich. In der Literatur finden sich teilweise widersprüchliche Angaben zur Reaktivität von Fructose und Glucose, die sich durch Unterschiede in der Aktivierungsenergie erklären lassen. Fructose weist eine um bis zu 30 % höhere Aktivierungsenergie auf als Glucose, Maltose und Lactose. Naranjo et al. (1998) zeigten, dass in Reaktionssystemen mit Fructose bei niedrigen Temperaturen eine geringere Abnahme von verfügbarem Lysin beobachtet wird als in Systemen mit Aldosen. Dies wird auf Unterschiede im Umlagerungsmechanismus zurückgeführt: Während Glucose, Maltose und Lactose überwiegend einer einfachen Mutarotation folgen, ist die Tautomerisierung der Fructose komplexer und stark temperaturabhängig, da sie Umwandlungen zwischen offenkettigen Form und Furanform umfasst (Cockman et al., 1987, S. 184-190; Wertz et al., 1981, S. 3917-3919). Mit steigender Temperatur nimmt die Reaktivität der Fructose daher überproportional zu.

Diese temperaturabhängige Reaktivität wird auch durch die Ergebnisse des eigenen Versuchs bei 100 °C mit Lysin bestätigt. Dabei zeigte Glucose die höchste Bräunungsreaktion, dicht gefolgt von Fructose, während Lactose, Maltose und Galactose geringere Bräunungsreaktionen aufwiesen.

Saccharose zeigte erwartungsgemäß die geringste Bräunung, da sie unter den Versuchsbedingungen nicht als reduzierender Zucker vorliegt.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Reaktivität reduzierender Zucker in der Maillard-Reaktion maßgeblich vom Anteil der offenkettigen Form, der Stabilität der Ringstruktur und den Reaktionsbedingungen abhängt. Je stabiler die Ringform eines Zuckers ist, desto geringer ist der Anteil der reaktiven offenen Form und desto niedriger fällt seine Reaktivität aus. Insbesondere bei Ketosen wie Fructose führt die komplexe und temperaturabhängige Tautomerisierung dazu, dass ihre Reaktivität mit steigender Temperatur deutlich zunimmt, was die teilweise widersprüchlichen Literaturangaben zur Reaktivität verschiedener Zucker erklärt.

5.3 Abgleich mit aktuellen Studien und Abweichungen

Die in dieser Arbeit beobachteten Effekte der Maillard-Reaktion stimmen teilweise mit den Ergebnissen früherer Studien überein, zeigen jedoch auch Abweichungen, die im Folgenden näher diskutiert werden.

Ein Vergleich der Ergebnisse mit der Studie von Ashoor & Zent (1984) zeigt sowohl Übereinstimmungen als auch deutliche Unterschiede. In der genannten Studie wurde die Maillard-Reaktion von zehn Aminosäuren mit den Zuckern Glucose, Fructose, Ribose und Lactose bei 121 °C über 10 Minuten und einem pH-Wert von 9 in Karbonatpuffer untersucht, folglich unter höheren Temperaturen und mit einem saureren Puffer als in den hier durchgeführten Versuchen.

Beschränkt man den Vergleich auf die in beiden Studien eingesetzten Reaktanten, zeigte Lysin in beiden Fällen die höchste Reaktivität. Ashoor & Zent (1984) beschrieben eine besonders starke Reaktion von Lysin mit Lactose, gefolgt von Fructose und Glucose. Alanin, Serin und Histidin wiesen eine geringere Reaktivität auf, während Arginin als am wenigsten reaktive Aminosäure eingestuft wurde. Im Gegensatz dazu zeigte Arginin in den hier durchgeführten Versuchen die zweithöchste Reaktivität. Zudem ergab sich eine abweichende Reihenfolge der Zuckerreaktivität mit Fructose > Glucose > Lactose. Diese Unterschiede lassen sich vor allem durch die deutlich abweichenden Reaktionsbedingungen, insbesondere die längere Reaktionszeit bei geringerer Temperatur sowie den nahezu neutralen pH-Wert, erklären, die alternative Reaktionspfade begünstigen können.

In der Untersuchung von Kwak & Lim (2004) wurde die Farbintensität von Maillard-Reaktionen zwischen verschiedenen Aminosäuren, darunter Alanin, Serin, Arginin und Lysin, und Zuckern wie Maltose, Fructose und Glucose gemessen. Equimolare Mengen von Aminosäure und Zucker wurden in einem Citratphosphatpuffer (pH 6,5) bei 100 °C für 1 bis 12 Stunden erhitzt. Auch hier zeigte Lysin die höchste Reaktivität, die 2–3-fach stärker als die übrigen Aminosäuren reagierte,

gefolgt von Arginin. Anders als den hier durchgeführten Versuchen wurde jedoch eine höhere Reaktivität von Glucose im Vergleich zu Fructose festgestellt.

Darüber hinaus liefern die Ergebnisse von Xiang et al. (2021) weitere vergleichbare Daten. In ihrem Versuch wurden die dielektrischen Eigenschaften von Maillard-Reaktionslösungen, gebildet aus zehn verschiedenen Aminosäuren mit Glucose, unter Mikrowellenerhitzung bis zur 5. Minute untersucht. Die Reaktionsfortschritte wurden hierbei über den Farbabstand ΔE gemessen. Nach 5 Minuten reagierte Arginin am stärksten, gefolgt von Lysin und Histidin, was teilweise mit den Ergebnissen der durchgeführten Versuche übereinstimmt.

Die Unterschiede zwischen den Studien und den eigenen Ergebnissen lassen sich hauptsächlich durch Reaktionsbedingungen erklären. Temperatur, Reaktionsdauer, pH-Wert und Puffersystem beeinflussen das Ausmaß der Maillard-Reaktion.

5.4 Zusammenfassende Interpretation

Die vorliegenden Ergebnisse verdeutlichen, dass die Maillard-Reaktion durch ein komplexes Zusammenspiel mehrerer Faktoren bestimmt wird. Sowohl die chemische Struktur der Aminosäuren und Zucker als auch die Reaktionsbedingungen, insbesondere Temperatur und Reaktionsdauer, beeinflussen maßgeblich den Reaktionsverlauf. Eine hohe Einzelreaktivität der Reaktanten ist dabei nicht zwangsläufig mit einer intensiven Bräunung gleichzusetzen, da die Reaktivität der Maillard-Reaktion wesentlich von der strukturellen Kompatibilität der jeweiligen Aminosäure-Zucker-Kombination abhängt. Zudem zeigen die Ergebnisse, dass vereinfachte Reaktivitätsreihenfolgen aus der Literatur nur eingeschränkt übertragbar sind, da sich die relative Reaktivität einzelner Zucker und Aminosäuren in Abhängigkeit von den Versuchsbedingungen deutlich verändern kann. Insgesamt unterstreichen die Ergebnisse die Komplexität der Maillard-Reaktion und verdeutlichen, dass sowohl molekulare Eigenschaften als auch äußere Einflussfaktoren gemeinsam den Reaktionsverlauf und die Intensität der Bräunung bestimmen.

5.5 Kritische Reflexion

Da das durchgeführte Experiment auf einem *in vitro*-Modell basierte, sind die Ergebnisse nicht direkt auf physiologische Bedingungen übertragbar. Im menschlichen Körper sowie in Lebensmitteln existieren zahlreiche Moleküle, die die Maillard-Reaktion fördern oder hemmen können, wodurch sowohl die Bildung als auch der Verlauf von AGEs beeinflusst werden. Zudem liefert das vorliegende Forschungsergebnis keinen Aufschluss über die spezifisch entstandenen MRPs oder AGEs, sondern lediglich über die Bräunung in Folge der Maillard-Reaktion. Es ist zu beachten, dass die

Bräunung nicht zwangsläufig mit der Reaktivität der Reaktionsgemische korreliert, da alternative Reaktionswege eingeschlagen werden können, die nicht zur sichtbaren Bräunung beitragen.

Methodische Einschränkungen betreffen insbesondere die fehlende direkte Bestimmung spezifischer AGE-Marker. Während ELISA-Messungen zur Quantifizierung von CML eingesetzt werden können, zeigen diese häufig starke Schwankungen, auch bei mehrfacher Messwiederholung, und korrelieren teils stärker mit dem Fett- als mit dem Kohlenhydratgehalt. Hinzukommend stehen Ergebnisse der ELISA-Messung im deutlichen Gegensatz zu strukturbasierten Analysemethoden (Hellwig et al., 2019, S. 1963; Hellwig & Henle, 2014, S. 10488). Chromatographische Methoden wie UHPLC oder HPLC-MS/MS gelten als zuverlässig und ermöglichen eine präzise Analyse der gebildeten AGEs (Hellwig et al., 2019, S. 1963).

Fehlerquellen konnten durch sorgfältige Zeitkontrolle, den Einsatz von Kolbenhubpipetten sowie einem Thermomixer zur konstanten Temperaturführung weitestgehend minimiert werden. Dennoch bleibt die Übertragbarkeit auf den menschlichen Organismus begrenzt, da dynamische Faktoren wie pH-Wert, Mikronährstoffgehalte und individuelle Unterschiede die Maillard-Reaktion beeinflussen.

6 Schlussfolgerung und Ausblick

Trotz methodischer Einschränkungen liefern die Ergebnisse wertvolle Hinweise auf die Ausbildung von Melanoidinen im Rahmen der Maillard-Reaktion. Die beobachteten Unterschiede in der Bräunungsintensität verdeutlichen den Einfluss von Aminosäure- und Zuckerart sowie von Temperatur und Reaktionsdauer auf die Reaktionsdynamik.

Für zukünftige Arbeiten besteht Bedarf an einer weiterführenden analytischen Charakterisierung der im Verlauf der Maillard-Reaktion gebildeten Reaktionsprodukte. Während in der vorliegenden Untersuchung die Reaktivität verschiedener Zucker-Aminosäure-Kombinationen über Bräunungsreaktionen erfasst wurde, könnten zukünftige Studien gezielt spezifische AGEs quantifizieren.

Darüber hinaus wäre die Entwicklung experimenteller Ansätze denkbar, die eine Annäherung an physiologische in vivo-Bedingungen ermöglichen. So könnten die Reaktionsparameter an spezifische Bevölkerungsgruppen angepasst werden. Beispielsweise ließe sich eine Hyperglykämie, wie sie bei Patient:innen mit Typ-2-Diabetes mellitus auftritt, durch höhere Glucosekonzentrationen simulieren.

Die entstehenden spezifischen AGEs könnten anschließend mithilfe chromatographischer Verfahren wie UHPLC oder HPLC-MS/MS analysiert werden. Solche Untersuchungen würden eine bessere Übertragbarkeit der Ergebnisse auf betroffene Patient:innen ermöglichen. Zudem könnte der Einfluss potenzieller Inhibitoren der Maillard-Reaktion untersucht werden, um einen Handlungsbedarf für Patient:innen abzuleiten.

Dennoch ist zu berücksichtigen, dass Studien zur AGE-Bildung im menschlichen Organismus aufgrund der komplexen und dynamischen Bedingungen nur eingeschränkt modellierbar sind und eine direkte Übertragbarkeit der Ergebnisse begrenzt bleibt.

7 Literaturverzeichnis

- AAT Bioquest, Inc. (2026). *PBS (Phosphate Buffered Saline) (1X, pH 7.4) Preparation and Recipe*.
<https://www.aatbio.com/resources/buffer-preparations-and-recipes/pbs-phosphate-buffered-saline>
- Akbarabadi, M., Mohsenzadeh, M., & Housaindokht, M.-R. (2020). Ribose-induced Maillard Reaction as an Analytical Method for Detection of Adulteration and Differentiation of Chilled and Frozen-thawed Minced Veal. *Food Science of Animal Resources*, 40(3), 350–361. <https://doi.org/10.5851/kosfa.2020.e13>
- Aschner, M., Skalny, A., Gritsenko, V., Kartashova, O., Santamaria, A., Rocha, J., Spandidos, D., Zaitseva, I., Tsatsakis, A., & Tinkov, A. (2023). Role of gut microbiota in the modulation of the health effects of advanced glycation end-products (Review). *International Journal of Molecular Medicine*, 51(5), 44. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2023.5247>
- Ashoor, S. H., & Zent, J. B. (1984). Maillard Browning of Common Amino Acids and Sugars. *Journal of Food Science*, 49(4), 1206–1207. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.1984.tb10432.x>
- Belitz, H.-D., Grosch, W., & Schierble, P. (2008). In *Lebensmittelchemie* (S. 274–291). Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-73202-0>
- Böhringer, J., Bühler, P., Schlaich, P., & Sinner, D. (2014). *Kompendium der Mediengestaltung*. Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-54585-6>
- Booth, A. A., Khalifah, R. G., Todd, P., & Hudson, B. G. (1997). In Vitro Kinetic Studies of Formation of Antigenic Advanced Glycation End Products (AGEs). *Journal of Biological Chemistry*, 272(9), 5430–5437. <https://doi.org/10.1074/jbc.272.9.5430>
- Bunn, H. F., & Higgins, P. J. (1981). Reaction of Monosaccharides with Proteins: Possible Evolutionary Significance. *Science*, 213(4504), 222–224. <https://doi.org/10.1126/science.12192669>
- Cai, W., He, J. C., Zhu, L., Chen, X., Wallenstein, S., Striker, G. E., & Vlassara, H. (2007). Reduced Oxidant Stress and Extended Lifespan in Mice Exposed to a Low Glycotoxin Diet.

- The American Journal of Pathology*, 170(6), 1893–1902.
<https://doi.org/10.2353/ajpath.2007.061281>
- Cai, W., He, J. C., Zhu, L., Chen, X., Zheng, F., Striker, G. E., & Vlassara, H. (2008). Oral Glycotoxins Determine the Effects of Calorie Restriction on Oxidant Stress, Age-Related Diseases, and Lifespan. *The American Journal of Pathology*, 173(2), 327–336.
<https://doi.org/10.2353/ajpath.2008.080152>
- Cao, J., Yan, H., & Liu, L. (2022). Optimized preparation and antioxidant activity of glucose-lysine Maillard reaction products. *LWT*, 161, 113343. <https://doi.org/10.1016/j.lwt.2022.113343>
- Chen, H., Wu, L., Li, Y., Meng, J., Lin, N., Yang, D., Zhu, Y., Li, X., Li, M., Xu, Y., Wu, Y., Tong, X., & Su, Q. (2014). Advanced glycation end products increase carbohydrate responsive element binding protein expression and promote cancer cell proliferation. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 395(1–2), 69–78. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2014.07.021>
- Cockman, M., Kubler, D. G., Oswald, A. S., & Wilson, L. (1987). The Mutarotation of Fructose and the Invertase Hydrolysis of Sucrose. *Journal of Carbohydrate Chemistry*, 6(2), 181–201. <https://doi.org/10.1080/07328308708058870>
- Corzo-Martínez, M., Ávila, M., Moreno, F. J., Requena, T., & Villamiel, M. (2012). Effect of milk protein glycation and gastrointestinal digestion on the growth of bifidobacteria and lactic acid bacteria. *International Journal of Food Microbiology*, 153(3), 420–427.
<https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2011.12.006>
- Degenhardt, T. P., Brinkmann-Frye, E., Thorpe, S. R., & Baynes, J. W. (2005). Role of Carbonyl Stress in Aging and Age-Related Diseases. In *The Maillard Reaction in Foods and Medicine* (S. 3–10). Elsevier. <https://doi.org/10.1533/9781845698447.1.3>
- Delgado-Andrade, C. (2016). Carboxymethyl-lysine: Thirty years of investigation in the field of AGE formation. *Food & Function*, 7(1), 46–57. <https://doi.org/10.1039/C5FO00918A>
- Douglas Hayward, L., & J. Angyal, S. (1977). A Symmetry rule for the Circular Dichroism of reducing sugars, and the proportion of Carbonyl forms in Aqueous solutions thereof. *Carbohydrate Research*, 53(1), 13–20. [https://doi.org/10.1016/S0008-6215\(00\)85450-6](https://doi.org/10.1016/S0008-6215(00)85450-6)

- El Hosry, L., Elias, V., Chamoun, V., Halawi, M., Cayot, P., Nehme, A., & Bou-Maroun, E. (2025). Maillard Reaction: Mechanism, Influencing Parameters, Advantages, Disadvantages, and Food Industrial Applications: A Review. *Foods*, 14(11), 1881. <https://doi.org/10.3390/foods14111881>
- Engelen, L., Stehouwer, C. D. A., & Schalkwijk, C. G. (2013). Current therapeutic interventions in the glycation pathway: Evidence from clinical studies. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 15(8), 677–689. <https://doi.org/10.1111/dom.12058>
- Erusalimsky, J. D. (2021). The use of the soluble receptor for advanced glycation-end products (sRAGE) as a potential biomarker of disease risk and adverse outcomes. *Redox Biology*, 42, 101958. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2021.101958>
- Harman, D. (1994). Free-Radical Theory of Aging: Increasing the Functional Life Span. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 717(1), 1–15. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1994.tb12069.x>
- Heinrich, P. C., Müller, M., & Graeve, L. (Hrsg.). (2014). *Löffler/Petrides Biochemie und Pathobiologie*. Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-17972-3>
- Hellwig, M., Auerbach, C., Müller, N., Samuel, P., Kammann, S., Beer, F., Gunzer, F., & Henle, T. (2019). Metabolization of the Advanced Glycation End Product N-ε-Carboxymethyllysine (CML) by Different Probiotic E. coli Strains. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 67(7), 1963–1972. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.8b06748>
- Hellwig, M., & Henle, T. (2014). Backen, Altern, Diabetes: Eine kurze Geschichte der Maillard-Reaktion. *Angewandte Chemie*, 126(39), 10482–10496. <https://doi.org/10.1002/ange.201308808>
- Henle, T. (2003). AGEs in foods: Do they play a role in uremia? *Kidney International*, 63, S145–S147. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.63.s84.16.x>
- Henle, T. (2010). Wenn das Eiweiß mit dem Zucker *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 35(S 01), S32–S37. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1223454>
- Henning, C., & Glomb, M. A. (2016). Pathways of the Maillard reaction under physiological conditions. *Glycoconjugate Journal*, 33(4), 499–512. <https://doi.org/10.1007/s10719-016-9694-y>

- Hodge, J. E. (1953). Dehydrated Foods, Chemistry of Browning Reactions in Model Systems. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 1(15), 928–943.
<https://doi.org/10.1021/jf60015a004>
- Hollnagel, A. (2000). *Beiträge zur Chemie der nichtenzymatischen Bräunung von oligomeren Kohlenhydraten*. Technische Universität Berlin.
- Jiang, J., Zhao, C., Han, T., Shan, H., Cui, G., Li, S., Xie, Z., & Wang, J. (2022). Advanced Glycation End Products, Bone Health, and Diabetes Mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 130(10), 671–677. <https://doi.org/10.1055/a-1861-2388>
- Jost, T. (2021). *Einfluss von Methylglyoxal auf die Maillard-Reaktion beim Backprozess und in vivo*.
- Kathuria, D., Hamid, Gautam, S., & Thakur, A. (2023). Maillard reaction in different food products: Effect on product quality, human health and mitigation strategies. *Food Control*, 153, 109911. <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2023.109911>
- Konica Minolta, Inc. (o. J.). *Spektralphotometer CM-5 Benutzerhandbuch*. Konica Minolta, Inc. Abgerufen 14. November 2025, von https://www.konicaminolta.com/instruments/download/instruction_manual/color/pdf/cm-5_instruction_deu.pdf
- Koschinsky, T., He, C.-J., Mitsuhashi, T., Bucala, R., Liu, C., Buenting, C., Heitmann, K., & Vlassara, H. (1997). Orally absorbed reactive glycation products (glycotoxins): An environmental risk factor in diabetic nephropathy. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94(12), 6474–6479. <https://doi.org/10.1073/pnas.94.12.6474>
- Krajcovicová-Kudlácková, M., Sebeková, K., Schinzel, R., & Klvanová, J. (2002). Advanced glycation end products and nutrition. *Physiological Research*, 51(3), 313–316.
- Kunze, U. R., & Schwedt, G. (2009). *Grundlagen der quantitativen Analyse* (6. Aufl., S. 275). Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.
- Kwak, E.-J., & Lim, S.-I. (2004). The effect of sugar, amino acid, metal ion, and NaCl on model Maillard reaction under pH control. *Amino Acids*, 27(1). <https://doi.org/10.1007/s00726-004-0067-7>

- Lee, K. J., Yoo, J. W., Kim, Y. K., Choi, J. H., Ha, T.-Y., & Gil, M. (2018). Advanced glycation end products promote triple negative breast cancer cells via ERK and NF- κ B pathway. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 495(3), 2195–2201.
<https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2017.11.182>
- Lide, D. R. (Hrsg.). (1991). *CRC handbook of chemistry and physics: A ready-reference book of chemical and physical data* (72. ed). CRC Press.
- Liu, X., Xia, B., Hu, L.-T., Ni, Z.-J., Thakur, K., & Wei, Z.-J. (2020). Maillard conjugates and their potential in food and nutritional industries: A review. *Food Frontiers*, 1(4), 382–397.
<https://doi.org/10.1002/fft2.43>
- Lopez-Moreno, J., Quintana-Navarro, G. M., Delgado-Lista, J., Garcia-Rios, A., Delgado-Casado, N., Camargo, A., Perez-Martinez, P., Striker, G. E., Tinahones, F. J., Perez-Jimenez, F., Lopez-Miranda, J., & Yubero-Serrano, E. M. (2016). Mediterranean Diet Reduces Serum Advanced Glycation End Products and Increases Antioxidant Defenses in Elderly Adults: A Randomized Controlled Trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 64(4), 901–904.
<https://doi.org/10.1111/jgs.14062>
- Lübbe, E. (2013). *Farbempfindung, Farbbeschreibung und Farbmessung: Eine Formel für die Farbsättigung*. Springer Vieweg. <https://doi.org/10.1007/978-3-8348-2228-4>
- Lund, M. N., & Ray, C. A. (2017). Control of Maillard Reactions in Foods: Strategies and Chemical Mechanisms. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 65(23), 4537–4552.
<https://doi.org/10.1021/acs.jafc.7b00882>
- Malik, P., Chaudhry, N., Mittal, R., & Mukherjee, T. K. (2015). Role of receptor for advanced glycation end products in the complication and progression of various types of cancers. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 1850(9), 1898–1904.
<https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2015.05.020>
- Martins, S. I. F. S., Jongen, W. M. F., & Van Boekel, M. A. J. S. (2000). A review of Maillard reaction in food and implications to kinetic modelling. *Trends in Food Science & Technology*, 11(9–10), 364–373. [https://doi.org/10.1016/S0924-2244\(01\)00022-X](https://doi.org/10.1016/S0924-2244(01)00022-X)

- McCarty, M. F. (2005). The low-AGE content of low-fat vegan diets could benefit diabetics – though concurrent taurine supplementation may be needed to minimize endogenous AGE production. *Medical Hypotheses*, 64(2), 394–398.
<https://doi.org/10.1016/j.mehy.2004.03.035>
- Moldogazieva, N. T., Mokhosoev, I. M., Mel'nikova, T. I., Porozov, Y. B., & Terentiev, A. A. (2019). Oxidative Stress and Advanced Lipoxidation and Glycation End Products (ALEs and AGEs) in Aging and Age-Related Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019, 3085756. <https://doi.org/10.1155/2019/3085756>
- Müller, M., & Löffler, G. (2014). Pathobiochemie des Kohlenhydratstoffwechsels. In P. C. Heinrich & L. Graeve (Hrsg.), *Löffler/Petrides Biochemie und Pathobiochemie* (S. 290–292). Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-17972-3>
- Murata, M. (2021). Browning and pigmentation in food through the Maillard reaction. *Glycoconjugate Journal*, 38(3), 283–292. <https://doi.org/10.1007/s10719-020-09943-x>
- Nagata, C., Wada, K., Yamakawa, M., Nakashima, Y., Koda, S., Uji, T., & Oba, S. (2020). Dietary Intake of Nε-carboxymethyl-lysine, a Major Advanced Glycation End Product, is Not Associated with Increased Risk of Mortality in Japanese Adults in the Takayama Study. *The Journal of Nutrition*, 150(10), 2799–2805. <https://doi.org/10.1093/jn/nxaa230>
- Naranjo, G. B., Malec, L. S., & Vigo, MariáS. (1998). Reducing sugars effect on available lysine loss of casein by moderate heat treatment. *Food Chemistry*, 62(3), 309–313.
[https://doi.org/10.1016/S0308-8146\(97\)00176-3](https://doi.org/10.1016/S0308-8146(97)00176-3)
- National Center for Biotechnology Information. (2026a). *PubChem Compound Summary for CID 5793, D-Glucose*. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/5793>
- National Center for Biotechnology Information. (2026b). *PubChem Compound Summary for CID 5988, Sucrose*. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/5988#section=Information-Sources>
- National Center for Biotechnology Information. (2026c). *PubChem Compound Summary for CID 6036, D-Galactose*. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/6036>

- National Center for Biotechnology Information. (2026d). *PubChem Compound Summary for CID 439186, Maltose*. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/439186>
- National Center for Biotechnology Information. (2026e). *PubChem Compound Summary for CID 440995, (+)-Lactose*. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/440995>
- National Center for Biotechnology Information. (2026f). *PubChem Compound Summary for CID 2723872, D-Fructose*. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/2723872>
- Nie, S., Huang, J., Hu, J., Zhang, Y., Wang, S., Li, C., Marcone, M., & Xie, M. (2013). Effect of pH, temperature and heating time on the formation of furan in sugar–glycine model systems. *Food Science and Human Wellness*, 2(2), 87–92. <https://doi.org/10.1016/j.fshw.2013.05.001>
- Nowak, A., Przywara-Chowaniec, B., Damasiewicz-Bodzek, A., Blachut, D., Nowalany-Kozielska, E., & Tyrpień-Golder, K. (2021). Advanced Glycation End-Products (AGEs) and Their Soluble Receptor (sRAGE) in Women Suffering from Systemic Lupus Erythematosus (SLE). *Cells*, 10(12), Artikel 12. <https://doi.org/10.3390/cells10123523>
- Nursten, H. E. (2005). In *Maillard Reaction* (S. 1–4). The Royal Society of Chemistry. <https://doi.org/10.1039/9781847552570>
- Peng, H., Gao, Y., Zeng, C., Hua, R., Guo, Y., Wang, Y., & Wang, Z. (2024). Effects of Maillard reaction and its product AGEs on aging and age-related diseases. *Food Science and Human Wellness*, 13(3), 1118–1134. <https://doi.org/10.26599/FSHW.2022.9250094>
- Perrone, A., Giovino, A., Benny, J., & Martinelli, F. (2020). Advanced Glycation End Products (AGEs): Biochemistry, Signaling, Analytical Methods, and Epigenetic Effects. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2020(1), 3818196. <https://doi.org/10.1155/2020/3818196>
- Schiekofer, S., Andrassy, M., Chen, J., Rudofsky, G., Schneider, J., Wendt, T., Stefan, N., Humpert, P., Fritsche, A., Stumvoll, M., Schleicher, E., Häring, H.-U., Nawroth, P. P., & Bierhaus, A. (2003). Acute Hyperglycemia Causes Intracellular Formation of CML and Activation of ras, p42/44 MAPK, and Nuclear Factor κ B in PBMCs. *Diabetes*, 52(3), 621–633. <https://doi.org/10.2337/diabetes.52.3.621>

- Schwedler, S. B., Metzger, T., Schinzel, R., & Wanner, C. (2002). Advanced glycation end products and mortality in hemodialysis patients. *Kidney International*, 62(1), 301–310.
<https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2002.00423.x>
- Schwedt, G., Schmidt, T. C., & Schmitz, O. J. (2017). *Analytische Chemie* (3. Aufl.). Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.
- Šebeková, K., Krajčovičová, M., Schinzel, R., Faist, V., Klvanová, J., & Heidland, A. (2001). Plasma levels of advanced glycation end products in healthy, long-term vegetarians and subjects on a western mixed diet. *European Journal of Nutrition*, 40(6), 275–281.
<https://doi.org/10.1007/s394-001-8356-3>
- Semba, R. D., Bandinelli, S., Sun, K., Guralnik, J. M., & Ferrucci, L. (2009). Plasma Carboxymethyl-Lysine, an Advanced Glycation End Product, and All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality in Older Community-Dwelling Adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 57(10), 1874–1880. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2009.02438.x>
- Shakoor, A., Zhang, C., Xie, J., & Yang, X. (2022). Maillard reaction chemistry in formation of critical intermediates and flavour compounds and their antioxidant properties. *Food Chemistry*, 393, 133416. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2022.133416>
- Somjai, C., Siriwoharn, T., Kulprachakarn, K., Chaipoot, S., Phongphisutthinant, R., & Wiriya-
charee, P. (2021). Utilization of Maillard reaction in moist-dry-heating system to enhance physicochemical and antioxidative properties of dried whole longan fruit. *Heliyon*, 7(5), e07094. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e07094>
- Šoškić, V., Groebe, K., & Schrattenholz, A. (2008). Nonenzymatic posttranslational protein modifications in ageing. *Experimental Gerontology*, 43(4), 247–257. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2007.12.001>
- Spark, A. A. (1969). Role of amino acids in non-enzymic browning. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 20(5), 308–316. <https://doi.org/10.1002/jsfa.2740200513>
- Stracke, H., Hammes, H., Werkmann, D., Mavrakakis, K., Bitsch, I., Netzel, M., Geyer, J., Köpcke, W., Sauerland, C., Bretzel, R., & Federlin, K. (2001). Efficacy of benfotiamine versus thiamine on function and glycation products of peripheral nerves in diabetic rats. *Experimental*

- and *Clinical Endocrinology & Diabetes*, 109(06), 330–336. <https://doi.org/10.1055/s-2001-17399>
- Takeuchi, M. (2020). Toxic AGEs (TAGE) theory: A new concept for preventing the development of diseases related to lifestyle. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 12, 105. <https://doi.org/10.1186/s13098-020-00614-3>
- Takeuchi, M., Kikuchi, S., Sasaki, N., Suzuki, T., Watai, T., Iwaki, M., Bucala, R., & Yamagishi, S. (2004). Involvement of Advanced Glycation End-products (AGEs) in Alzheimers Disease. *Current Alzheimer Research*, 1(1), 39–46. <https://doi.org/10.2174/1567205043480582>
- Tan, T., Alkarkhi, A. F. M., & Easa, A. M. (2013). Ribose-Induced Maillard Reaction as a Quality Index in Frozen Minced Chicken and Pork Meats. *Journal of Food Quality*, 36(5), 351–360. <https://doi.org/10.1111/jfq.12041>
- Tessier, F. J. (2010). The Maillard reaction in the human body. The main discoveries and factors that affect glycation. *Pathologie Biologie*, 58(3), 214–219. <https://doi.org/10.1016/j.pat-bio.2009.09.014>
- The pandas development team. (2026). *pandas-dev/pandas: Pandas (Version v3.0.0rc2)* [Software]. Zenodo. <https://doi.org/10.5281/ZENODO.18250052>
- Twarda-Clapa, A., Olczak, A., Białkowska, A. M., & Koziolkiewicz, M. (2022). Advanced Glycation End-Products (AGEs): Formation, Chemistry, Classification, Receptors, and Diseases Related to AGEs. *Cells*, 11(8), 1312. <https://doi.org/10.3390/cells11081312>
- Uribarri, J., Woodruff, S., Goodman, S., Cai, W., Chen, X., Pyzik, R., Yong, A., Striker, G. E., & Vlassara, H. (2010). Advanced Glycation End Products in Foods and a Practical Guide to Their Reduction in the Diet. *Journal of the American Dietetic Association*, 110(6), 911–916.e12. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2010.03.018>
- Vistoli, G., De Maddis, D., Cipak, A., Zarkovic, N., Carini, M., & Aldini, G. (2013). Advanced glycoxidation and lipoxidation end products (AGEs and ALEs): An overview of their mechanisms of formation. *Free Radical Research*, 47(sup1), 3–27. <https://doi.org/10.3109/10715762.2013.815348>

- Wertz, P. W., Garver, J. C., & Anderson, L. (1981). Anatomy of a complex mutarotation. Kinetics of tautomerization of .alpha.-D-galactopyranose and .beta.-D-galactopyranose in water. *Journal of the American Chemical Society*, 103(13), 3916–3922.
<https://doi.org/10.1021/ja00403a051>
- Xiang, P., Qiu, W., Zheng, R., Jin, Y., Row, K. H., Jiao, Y., & Jin, Y. (2021). Dielectric Properties of Maillard Reaction Solutions Formed Between Different Amino Acids and Glucose Under Microwave Heating. *Food and Bioprocess Technology*, 14(7), 1256–1274.
<https://doi.org/10.1007/s11947-021-02629-8>
- X-Rite. (2016). *A Guide to Understanding Color*. X-Rite. https://www.xrite.com/-/media/xrite/files/whitepaper_pdfs/110-001_a_guide_to_understanding_color_communication/110-001_understanding_color_en.pdf
- Yin, D., & Chen, K. (2005). The essential mechanisms of aging: Irreparable damage accumulation of biochemical side-reactions. *Experimental Gerontology*, 40(6), 455–465.
<https://doi.org/10.1016/j.exger.2005.03.012>
- Yubero-Serrano, E. M., Garcia-Rios, A., Delgado-Lista, J., Delgado-Casado, N., Perez-Martinez, P., Rodriguez-Cantalejo, F., Fuentes, F., Cruz-Teno, C., Tunez, I., Tasset-Cuevas, I., Tinahones, F. J., Perez-Jimenez, F., & Lopez-Miranda, J. (2011). POSTPRANDIAL EFFECTS OF THE MEDITERRANEAN DIET ON OXIDANT AND ANTIOXIDANT STATUS IN ELDERLY MEN AND WOMEN. *Journal of the American Geriatrics Society*, 59(5), 938–940. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2011.03381.x>
- Zhou, Y.-Y., Li, Y., & Yu, A.-N. (2016). The effects of reactants ratios, reaction temperatures and times on Maillard reaction products of the L-ascorbic acid/L-glutamic acid system. *Food Science and Technology*, 36(2), 268–274. <https://doi.org/10.1590/1678-457X.02415>

Anhang

Anlage 1. 37 °C Glucose.....	65
Anlage 2. 70 °C Glucose.....	66
Anlage 3. 100 °C Glucose.....	67
Anlage 4. 100 °C Fructose	68
Anlage 5. 100 °C Galactose	69
Anlage 6. 100 °C Maltose	70
Anlage 7. 100 °C Lactose	71
Anlage 8. 100 °C Saccharose.....	72
Anlage 9. Python Skript für Abbildung 6 und 7	73
Anlage 10. Python Skript für Abbildung 4	74
Anlage 11. Python Skript für Abbildung 5.....	75

Anlage 1. 37 °C Glucose

	Zeit in min	L*	a*	b*	
Alanin					
A.0.2	0	100.28	0.02	0.15	
A.1.2	5	100.64	0.03	0.16	
A.2.2	540	100.11	0.03	0.11	
A.3.2	1140	111.07	-0.19	-1.62	
A.4.2	3840	99.18	0.1	0.7	$\Delta E = 1.232$
Lysin					
B.0.2	0	100.07	-0.01	0.22	
B.1.2	5	99.79	-0.02	0.21	
B.2.2	540	109.72	-0.41	-0.65	
B.3.2	1140	100.85	-0.2	45.45	
B.4.2	3840	63.73	28.88	45.07	$\Delta E = 64.550$
Arginin					
C.0.2	0	100.07	0	0.8	
C.1.2	5	100.11	0	0.2	
C.2.2	540	97.92	-0.01	0.79	
C.3.2	1140	99.16	0.02	3.1	
C.4.2	3840	92.69	7.87	16.18	$\Delta E = 18.787$
Alanin					
D.0.2	0	99.75	-0.02	0.09	
D.1.2	5	99.84	0.02	0.17	
D.2.2	540	96.28	0.05	0.47	
D.3.2	1140	99.51	0	0.23	
D.4.2	3840	99.56	0.02	0.23	$\Delta E = 0.239$

Anlage 2. 70 °C Glucose

	Zeit in min	L*	a*	b*	
Alanin					
A1	0	100.28	-0.02	0.15	
A2	1	100.08	-0.02	0.07	
A3	5	100.06	-0.04	0.16	
A4	10	100.46	0	0.12	
A5	15	99.98	-0.01	0.08	
A6	30	99.85	-0.05	0.06	
A7	60	100.52	-0.01	0.12	$\Delta E = 0.242$
Lysin					
B1	0	100.07	-0.01	0.22	
B2	1	100.42	-0.09	0.44	
B3	5	99.77	-0.46	1.9	
B4	10	98.93	-2.52	11.52	
B5	15	96.74	-4.46	25.39	
B6	30	91.59	-2.22	45.47	
B7	60	80.25	10.91	59.19	$\Delta E = 63.163$
Arginin					
C1	0	100.07	0	0.18	
C2	1	99.07	-0.11	0.35	
C3	5	97.32	0.03	0.7	
C4	10	100.4	-0.08	0.57	
C5	15	99.81	-0.09	0.99	
C6	30	98.8	0	4.63	
C7	60	93.24	0.7	17.65	$\Delta E = 18.771$
Serin					
D1	0	99.75	-0.02	0.09	
D2	1	100.28	-0.01	0.09	
D3	5	100.52	0.01	0.12	
D4	10	100.12	0	0.06	
D5	15	100.62	0	0.1	
D6	30	100.59	0.01	0.12	
D7	60	100.57	0.01	0.13	$\Delta E = 0.822$
Histi- din					
E1	0	100.1	-0.01	0.26	
E2	1	100.46	0	0.2	
E3	5	100.51	0	0.19	
E4	10	100.01	-0.01	0.16	
E5	15	100.26	-0.01	0.19	
E6	30	100.5	-0.03	0.26	
E7	60	99.28	-0.13	0.47	$\Delta E = 0.855$

Anlage 3. 100 °C Glucose

	Zeit in min	L*	a*	b*	
Alanin					
A.0.3	0	100.28	0.02	0.15	
A.1.3	1	99.79	0.02	0.19	
A.2.3	5	99.57	0.03	0.18	
A.3.3	10	98.97	-0.08	0.62	
A.4.3	15	98.29	-0.09	1.82	
A.5.3	30	98.18	-0.83	8.43	
A.6.3	60	93.69	-0.33	26	$\Delta E = 26.679$
Lysin					
B.0.3	0	100.07	-0.01	0.22	
B.1.3	1	95.25	-5.58	29.75	
B.2.3	5	63.31	24.22	44.08	
B.3.3	10	40.98	18.73	10.52	
B.4.3	15	39.98	7.59	3.84	
B.5.3	30	37.65	1.12	1.54	
B.6.3	60	37.98	0.58	1.46	$\Delta E = 62.105$
Arginin					
C.0.3	0	100.07	0	0.18	
C.1.3	1	99.33	-0.82	2.36	
C.2.3	5	76.27	-3.68	42.25	
C.3.3	10	57.02	13.29	29.56	
C.4.3	15	46.06	18.12	15.81	
C.5.3	30	41.29	11.37	5.45	
C.6.3	60	39.29	5.29	2.9	$\Delta E = 61.070$
Serin					
D.0.3	0	99.75	-0.02	0.09	
D.1.3	1	99.74	0.02	0.08	
D.2.3	5	98.11	0.05	0.47	
D.3.3	10	99.63	-0.04	0.14	
D.4.3	15	98.05	-0.01	0.47	
D.5.3	30	96.95	-0.13	0.68	
D.6.3	60	96.09	-0.25	3.64	$\Delta E = 5.104$

Anlage 4. 100 °C Fructose

	Zeit in min	L*	a*	b*	
Alanin					
A.0.1.a	0	100.09	0.00	0.05	
A.1.2.a	1	100.60	0.00	0.14	
A.2.1.a	5	100.47	-0.27	1.13	
A.1.1.a	10	100.56	-0.06	0.36	
A.3.1.a	15	99.49	-0.47	2.09	
A.4.1.a	30	98.71	-1.10	9.36	
A.5.1.a	45	96.15	-1.12	18.44	
A.6.1.a	60	93.94	-0.22	26.52	$\Delta E = 27.176$
Lysin					
B.0.1.a	0	100.10	-0.01	0.26	
B.1.2.a	1	100.12	-0.15	0.46	
B.1.1.a	5	44.90	22.50	13.85	
B.2.1.a	10	40.61	6.25	3.23	
B.3.1.a	15	39.94	0.42	1.34	
B.4.1.a	30	39.41	0.36	1.31	
B.5.1.a	45	38.93	0.19	1.22	
B.6.1.a	60	40.32	2.06	1.85	$\Delta E = 59.837$
Arginin					
C.0.1.a	0	100.55	-0.02	0.18	
C.1.2.a	1	100.40	-0.03	0.18	
C.1.1.a	5	69.70	15.97	48.89	
C.2.1.a	10	55.47	25.46	28.03	
C.3.1.a	15	49.05	24.39	17.81	
C.4.1.a	30	43.11	14.07	6.85	
C.5.1.a	45	39.66	8.81	4.14	
C.6.1.a	60	40.15	6.43	3.31	$\Delta E = 60.824$
Serin					
D.0.1.a	0	100.14	0.00	0.05	
D.1.2.a	1	100.38	-0.02	0.14	
D.1.1.a	5	100.14	-0.07	0.25	
D.2.1.a	10	100.52	-0.18	0.62	
D.3.1.a	15	99.47	-0.38	1.24	
D.4.1.a	30	99.45	-0.98	3.77	
D.5.1.a	45	98.67	-1.29	7.46	
D.6.1.a	60	98.23	-1.27	12.06	$\Delta E = 12.227$
Histidin					
B.0.C	0	98.36	-0.01	0.44	
B.1.C	1	108.59	-0.18	-1.15	
B.2.C	5	110.45	-0.51	-0.83	
B.3.C	10	111.29	-1.37	1.48	
B.4.C	15	109.84	-3.08	6.41	
B.5.C	30	108.76	-5.86	18.03	
B.6.C	60	106.01	-6.92	34.67	$\Delta E = 35.749$

Anlage 5. 100 °C Galactose

	Zeit in min	L*	a*	b*	
Alanin					
2.A.0	0	100.52	-0.01	0.24	
2.A.1	1	111.27	-0.26	-1.06	
2.A.2	5	111.11	-0.28	1.13	
2.A.3	10	109.44	-0.65	0.36	
2.A.4	15	108.09	-1.27	2.09	
2.A.5	30	103.39	-0.43	9.36	
2.A.6	45	99.42	2.74	18.44	
2.A.7	60	92.04	8.89	46.95	$\Delta E = 48.301$
Lysin					
2.B.0	0	100.31	-0.08	0.58	
2.B.1	1	58.53	26.50	22.29	
2.B.2	5	52.36	23.04	13.76	
2.B.3	10	47.60	1.26	0.78	
2.B.4	15	45.52	0.34	0.73	
2.B.5	30	44.23	0.18	0.60	
2.B.6	45	42.53	0.10	0.53	
2.B.7	60	44.97	0.16	0.52	$\Delta E = 55.341$
Arginin					
2.C.0	0	100.38	-0.08	0.61	
2.C.1	1	79.57	19.24	39.66	
2.C.2	5	70.89	26.66	40.89	
2.C.3	10	47.79	11.04	4.67	
2.C.4	15	45.33	3.15	1.45	
2.C.5	30	42.53	0.44	0.68	
2.C.6	45	42.61	0.24	0.72	
2.C.7	60	70.89	0.29	0.67	$\Delta E = 29.492$
Serin					
2.D.0	0	100.43	0.00	0.25	
2.D.1	1	109.32	-0.26	-0.83	
2.D.2	5	110.74	-0.31	-1.20	
2.D.3	10	111.48	-0.43	-0.63	
2.D.4	15	110.66	-0.61	0.47	
2.D.5	30	109.31	-1.23	7.98	
2.D.6	45	106.29	-0.94	21.04	
2.D.7	60	100.28	1.09	34.52	$\Delta E = 34.288$

Anlage 6. 100 °C Maltose

	Zeit in min	L*	a*	b*	
Alanin					
5.A.0	0	111.61	-0.19	0.24	
5.A.1	1	99.92	0.06	-1.06	
5.A.2	5	99.57	0.06	1.13	
5.A.3	10	99.35	0.04	0.36	
5.A.4	15	98.96	-0.04	2.09	
5.A.5	30	97.10	-0.29	9.36	
5.A.6	45	97.90	-0.75	7.28	
5.A.7	60	96.48	-0.97	46.95	$\Delta E = 49.105$
Lysin					
5.B.0	0	100.31	-0.22	-1.60	
5.B.1	1	58.53	-5.24	37.85	
5.B.2	5	52.36	17.03	54.39	
5.B.3	10	47.60	29.95	24.54	
5.B.4	15	45.52	16.87	8.02	
5.B.5	30	44.23	3.94	2.41	
5.B.6	45	38.77	4.18	2.29	
5.B.7	60	44.97	1.41	1.53	$\Delta E = 55.452$
Arginin					
5.C.0	0	111.05	-0.20	-1.55	
5.C.1	1	88.76	1.71	60.56	
5.C.2	5	71.87	26.88	55.79	
5.C.3	10	60.28	31.52	38.20	
5.C.4	15	55.67	26.62	20.29	
5.C.5	30	43.17	19.38	9.60	
5.C.6	45	46.83	10.77	3.95	
5.C.7	60	42.51	7.63	3.40	$\Delta E = 69.163$
Serin					
5.D.0	0	111.20	-0.16	-1.64	
5.D.1	1	99.41	0.04	0.47	
5.D.2	5	99.37	0.03	0.58	
5.D.3	10	99.17	0.02	0.72	
5.D.4	15	99.44	0.02	0.82	
5.D.5	30	98.83	-0.15	1.28	
5.D.6	45	99.30	-0.03	1.60	
5.D.7	60	99.31	-0.42	2.55	$\Delta E = 12.609$

Anlage 7. 100 °C Lactose

	Zeit in min	L*	a*	b*	
Alanin					
6.A.0	0	100.18	-0.05	0.64	
6.A.1	1	98.90	-0.19	0.86	
6.A.2	5	99.60	-0.11	1.02	
6.A.3	10	92.97	0.05	1.62	
6.A.4	15	99.09	-0.66	6.74	
6.A.5	45	97.73	-1.17	11.77	
6.A.6	60	95.16	-0.97	16.25	
6.A.7	75	94.99	-1.17	17.78	$\Delta E = 17.944$
Lysin					
6.B.0	0	99.00	-0.09	1.00	
6.B.1	1	94.35	-5.32	32.41	
6.B.2	5	76.19	11.16	48.52	
6.B.3	10	51.39	27.45	24.21	
6.B.4	15	41.81	12.08	5.86	
6.B.5	30	38.39	2.51	1.91	
6.B.6	45	37.79	1.32	1.51	
6.B.7	60	39.58	0.81	1.50	$\Delta E = 59.429$
Arginin					
6.C.0	0	100.24	-0.05	0.75	
6.C.1	1	94.82	-7.30	49.44	
6.C.2	5	73.89	21.21	56.66	
6.C.3	10	56.29	27.16	31.83	
6.C.4	15	47.60	19.37	11.53	
6.C.5	30	39.72	9.31	4.24	
6.C.6	45	40.60	4.79	2.51	
6.C.7	60	39.43	2.76	2.07	$\Delta E = 60.889$
Serin					
6.D.0	0	100.02	-0.03	0.73	
6.D.1	1	97.38	0.06	1.06	
6.D.2	5	98.12	-0.08	1.14	
6.D.3	10	95.67	-0.04	0.54	
6.D.4	15	95.45	-0.22	1.18	
6.D.5	45	95.32	-0.26	2.10	
6.D.6	60	95.13	-0.27	2.72	
6.D.7	75	94.42	-0.20	2.95	$\Delta E = 6.026$

Anlage 8. 100 °C Saccharose

	Zeit in min	L*	a*	b*	
Alanin					
7.A.0	0	100.07	0.06	0.24	
7.A.1	1	98.34	0.00	0.61	
7.A.2	5	100.19	0.00	0.34	
7.A.3	10	99.43	0.01	0.46	
7.A.4	15	97.73	-0.01	0.76	
7.A.5	45	99.97	0.01	0.50	
7.A.6	60	97.88	-0.02	0.84	
7.A.7	75	99.91	-0.01	0.46	$\Delta E = 0.281$
Lysin					
7.B.0	0	100.33	0.00	0.21	
7.B.1	1	99.48	-0.02	0.48	
7.B.2	5	91.79	0.85	4.85	
7.B.3	10	99.47	0.01	0.82	
7.B.4	15	99.60	0.00	0.71	
7.B.5	30	97.47	-0.05	1.12	
7.B.6	45	99.38	-0.04	1.37	
7.B.7	60	96.98	-0.10	2.05	$\Delta E = 3.823$
Arginin					
7.C.0	0	100.54	0.01	0.15	
7.C.1	1	99.43	-0.05	0.56	
7.C.2	5	97.35	-0.11	1.32	
7.C.3	10	98.68	0.04	0.88	
7.C.4	15	99.12	0.07	1.08	
7.C.5	30	97.33	0.02	1.39	
7.C.6	45	96.61	-2.04	9.00	
7.C.7	60	96.75	0.22	3.44	$\Delta E = 5.023$
Serin					
7.D.0	0	99.90	0.02	0.23	
7.D.1	1	100.37	0.01	0.20	
7.D.2	5	97.48	0.05	0.69	
7.D.3	10	99.25	-0.03	0.37	
7.D.4	15	100.06	0.03	0.49	
7.D.5	45	100.03	0.01	0.51	
7.D.6	60	98.82	-0.03	0.74	
7.D.7	75	99.90	0.00	0.60	$\Delta E = 0.371$

Anlage 9. Python Skript für Abbildung 6 und 7

```
# maillard_custom_times.py
# Visualisierung der Maillard-Reaktion für selbstgewählte Zeiten

import os
import numpy as np
import pandas as pd
import matplotlib.pyplot as plt

# -----
# 1) CSV der Versuchsreihe (gleicher Ordner)
# -----
csv_name = "Arg-Mal.csv"

if os.path.isfile(csv_name):
    print(f"Lade Daten aus {csv_name}")
    df = pd.read_csv(csv_name)
    times = df["time_min"].to_numpy()
    L_vals = df["L"].to_numpy()
    a_vals = df["a"].to_numpy()
    b_vals = df["b"].to_numpy()

# -----
# 2) Zeiten in min
# -----
selected_times = [0, 1, 5, 10, 15, 30, 60]

# Filtere die Daten
mask = np.isin(times, selected_times)
times_sel = times[mask]
L_vals_sel = L_vals[mask]
a_vals_sel = a_vals[mask]
b_vals_sel = b_vals[mask]

# -----
# 3) Hilfsfunktionen: Lab -> sRGB
# -----
def lab_to_xyz(L, a, b):
    ref_X, ref_Y, ref_Z = 95.047, 100.000, 108.883
    fy = (L + 16.0) / 116.0
    fx = fy + (a / 500.0)
    fz = fy - (b / 200.0)
    def f_inv(t):
        delta = 6/29
        if t > delta:
            return t**3
        else:
            return 3*(delta**2)*t - 4/29
    X = f_inv(fx) * ref_X
    Y = f_inv(fy) * ref_Y
    Z = f_inv(fz) * ref_Z
    return X, Y, Z

def xyz_to_srgb(X, Y, Z):
    X, Y, Z = X/100.0, Y/100.0, Z/100.0
    r = X*3.2406 + Y*(-1.5372) + Z*(-0.4986)
    g = X*(-0.9689) + Y*1.8758 + Z*0.0415
    b = X*0.0557 + Y*(-0.2040) + Z*1.0570
    def gamma(c):
        c = max(0.0, c)
        if c <= 0.0031308:
            return 12.92 * c
        else:
            return 1.055 * (c ** (1/2.4)) - 0.055
    return np.clip([gamma(r), gamma(g), gamma(b)], 0, 1)

# RGB-Farben für die ausgewählten Punkte
srgb_colors_sel = np.array([xyz_to_srgb(*lab_to_xyz(L, a, b))
                             for L, a, b in zip(L_vals_sel, a_vals_sel, b_vals_sel)])

# -----
# 4) Plots erzeugen
# -----

# Plot 1: L*, a*, b* über Zeit
plt.figure(figsize=(8,4))
plt.plot(times_sel, L_vals_sel, marker='o', label='L*')
plt.plot(times_sel, a_vals_sel, marker='o', label='a*')
plt.plot(times_sel, b_vals_sel, marker='o', label='b*')
plt.xlabel("Zeit (min)")
plt.ylabel("CIE L*, a*, b*")
plt.title("L*, a*, b* über ausgewählte Zeiten")
plt.legend()
plt.grid(True)
plt.tight_layout()
plt.show()

# Plot 2: Farbstreifen
plt.figure(figsize=(8,1.5))
ax = plt.gca()
for i, color in enumerate(srgb_colors_sel):
    ax.add_patch(plt.Rectangle((i,0), 1, 1, color=color))
    ax.text(i+0.5, -0.2, f"{int(times_sel[i])} min", ha="center", va="top", fontsize=9)
ax.set_xlim(0, len(times_sel))
ax.set_ylim(-0.3, 1)
ax.axis('off')
plt.title("Farbverlauf über ausgewählte Zeiten (sRGB)")
plt.tight_layout()
plt.show()

# Plot 3: Chroma und Hue
chroma_sel = np.sqrt(a_vals_sel**2 + b_vals_sel**2)
hue_sel = (np.degrees(np.arctan2(b_vals_sel, a_vals_sel)) + 360) % 360

plt.figure(figsize=(8,4))
plt.plot(times_sel, chroma_sel, marker='o', label='Chroma C*')
plt.plot(times_sel, hue_sel, marker='o', label='Hue-Winkel (°)')
plt.xlabel("Zeit (min)")
plt.title("Chroma und Hue über ausgewählte Zeiten")
plt.legend()
plt.grid(True)
plt.tight_layout()
plt.show()

print("✅ Fertig! Plots für ausgewählte Zeiten wurden angezeigt.")
```

Anlage 10. Python Skript für Abbildung 4

```
import pandas as pd
import matplotlib.pyplot as plt
import numpy as np

# === CSV einlesen ===
csv_file = "Temperaturabhängigkeit 70 vs 100.csv" # Datei anpassen falls nötig
df = pd.read_csv(csv_file)

# === Zeit in Minuten umrechnen ===
def convert_to_min(row):
    if row["time_unit"] == "min":
        return row["time_value"]
    elif row["time_unit"] == "h":
        return row["time_value"] * 60
    else:
        raise ValueError("Ungültige Zeitangabe!")

df["time_min"] = df.apply(convert_to_min, axis=1)

# === ΔE berechnen relativ zum Startwert pro Temperatur ===
dE_list = []

for T in df["temperature_C"].unique():
    sub = df[df["temperature_C"] == T].sort_values("time_min")

    # Startwerte herausziehen (t = 0 min)
    L0 = sub.iloc[0]["L"]
    a0 = sub.iloc[0]["a"]
    b0 = sub.iloc[0]["b"]

    # ΔE gemäß CIE76
    dE = np.sqrt((sub["L"] - L0)**2 + (sub["a"] - a0)**2 + (sub["b"] - b0)**2)

    # Werte zurück in DataFrame
    df.loc[sub.index, "dE"] = dE

# === Plot: ΔE für alle Temperaturen ===
plt.figure(figsize=(12, 6))

colors = {37: "blue", 70: "red", 100: "green"}

for T in sorted(df["temperature_C"].unique()):
    sub = df[df["temperature_C"] == T].sort_values("time_min")

    plt.plot(
        sub["time_min"],
        sub["dE"],
        marker="o",
        linewidth=2,
        markersize=6,
        color=colors[T],
        label=f"ΔE · {T}°C"
    )

# === Beschriftungen ===
plt.title("Vergleich ΔE-Farbveränderung bei 70 & 100 °C Glucose-Lysin")
plt.xlabel("Zeit (min)")
plt.ylabel("ΔE")
plt.grid(alpha=0.3)
plt.legend()
plt.tight_layout()
plt.show()
```

Anlage 11. Python Skript für Abbildung 5

```
import pandas as pd
import numpy as np
import matplotlib.pyplot as plt

# -----
# Daten eingeben
# -----
data = {
    "Temp": (
        ["100°C"] * 7 +
        ["70°C"] * 7 +
        ["37°C"] * 6
    ),
    "Zeit_min": [
        0, 1, 5, 10, 15, 30, 60,      # 100 °C
        0, 1, 5, 10, 15, 30, 60,      # 70 °C
        0, 5, 548, 1120, 3807, 3900    # 37 °C
    ],
    "L": [
        100.07, 95.25, 63.31, 40.98, 39.98, 37.65, 37.98,
        100.07, 100.42, 99.77, 98.93, 96.74, 91.59, 80.25,
        100.07, 99.79, 109.72, 100.85, 63.73, 62.13
    ],
    "a": [
        -0.01, -5.58, 24.22, 18.73, 7.59, 1.12, 0.58,
        -0.01, -0.09, -0.46, -2.52, -4.46, -2.22, 10.91,
        -0.01, -0.02, -0.41, -0.20, 28.88, 29.78
    ],
    "b": [
        0.22, 29.75, 44.08, 10.52, 3.84, 1.54, 1.46,
        0.22, 0.44, 1.90, 11.52, 25.39, 45.47, 59.19,
        0.22, 0.21, -0.65, 45.45, 45.07, 43.81
    ]
}

df = pd.DataFrame(data)

# -----
# ΔE berechnen (bezogen auf t=0)
# -----
df["ΔE"] = 0.0

for temp in df["Temp"].unique():
    ref = df[(df["Temp"] == temp) & (df["Zeit_min"] == 0)].iloc[0]

    df.loc[df["Temp"] == temp, "ΔE"] = np.sqrt(
        (df["L"] - ref["L"])**2 +
        (df["a"] - ref["a"])**2 +
        (df["b"] - ref["b"])**2
    )

# -----
# Plot
# -----
fig, axes = plt.subplots(1, 3, figsize=(15,5), sharey=True)

temps = ["100°C", "70°C", "37°C"]

for ax, temp in zip(axes, temps):
    subset = df[df["Temp"] == temp]

    ax.plot(subset["Zeit_min"], subset["ΔE"], marker="o")
    ax.set_title(temp)
    ax.set_xlabel("Zeit (min)")
    ax.set_ylabel("ΔE")
    ax.grid(True)

plt.tight_layout()
plt.show()
```

Eidesstattliche Erklärung und Veröffentlichungserklärung Student oder Studentin

Bildung von Advanced Glycation Endproducts (AGE) durch Reaktion ausgewählter Aminosäuren mit Zuckern

Eidesstattliche Erklärung Student oder Studentin

verfasst von: Frau **Yentür** Helin

Ich versichere hiermit, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit mit dem o.a. formulierten Titel ohne fremde Hilfe selbständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet habe.

Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quellen kenntlich gemacht.

Datum:

Unterschrift: _____

Helin Yentür

Erklärung zur Veröffentlichung des Studenten oder der Studentin

Ich bin mit der Online-Veröffentlichung der oben genannten Abschlussarbeit auf dem Dokumentenserver der HAW Hamburg **nicht einverstanden**.

☐

Mit meiner Unterschrift bestätige ich obige Angaben und dass ich die Rechtliche Grundlagen zur Veröffentlichung von Abschlussarbeiten der HAW Hamburg zur Kenntnis genommen habe und akzeptiere. [Zu finden im Downloadbereich Fakultätsservicebüro Life Sciences](#), dort unter den Downloads des jeweiligen Studiengangs.

Datum:

Unterschrift: _____

Helin Yentür

Bei der Abgabe der Bachelorarbeit abzugeben