

Dorota Żyżelewicz, Ewa Nebesny, Joanna Oracz

AKRYLAMID – POWSTAWANIE, WŁAŚCIWOŚCI FIZYKOCHEMICZNE I BIOLOGICZNE

Zakład Technologii Skrobi i Cukiernictwa Instytutu Chemicznej
Technologii Żywności Politechniki Łódzkiej
Kierownik: prof. dr hab. inż. *E. Nebesny*

Hasła kluczowe: akrylamid, właściwości fizykochemiczne, właściwości biologiczne.
Key words: acrylamide, physicochemical properties, biological properties.

Akrylamid ($\text{CH}_2=\text{CH}-\text{CO}-\text{NH}_2$, wg IUPAC: 2-propenamid) jest niskocząsteczkowym związkiem organicznym złożonym z atomów węgla (50,69%), wodoru (7,09%), azotu (19,71%) oraz tlenu (22,51%), o masie cząsteczkowej 71,08 g. W normalnych warunkach występuje jako biała, bezwonna substancja krystaliczna, o temp. topnienia $84,5^\circ\text{C}$ i gęstości $1,122\text{ g/cm}^3$ w temp. 30°C . Ze względu na stosunkowo niską lotność, jego temp. wrzenia wynosi $192,6^\circ\text{C}$ pod ciśnieniem 1 atm (101,3 kPa). Dzięki obecności charakterystycznych *grup funkcyjnych* związek ten ma charakter polarny i jest bardzo dobrze rozpuszczalny zarówno w wodzie, jak i innych rozpuszczalnikach polarnych takich, jak metanol czy etanol. Natomiast jest nierozpuszczalny w benzenie i heptanie (1, 2).

Akrylamid jest bardzo reaktywnym związkiem organicznym posiadającym w swojej budowie sprzężone wiązanie podwójne oraz fragment amidowy. Wysoka aktywność chemiczna tego związku wynika głównie z obecności w jego cząsteczce wiązania wielokrotnego o właściwościach elektrofilowych. Wiązanie podwójne pełni rolę centrum elektrofilowego podatnego na nukleofilowy atak grupy aminowej ($-\text{NH}_2$) lub sulfhydrylowej ($-\text{SH}$) aminokwasów, peptydów i białek. Natomiast dzięki obecności grupy amidowej związek ten może tworzyć wiązania wodorowe (3). *Ulega on reakjom* z liczną grupą związków chemicznych, w których uczestniczy zarówno grupa winylowa jak amidowa. Są to między innymi reakcje addycji nukleofilowej oraz reakcje *Dielsa-Aldera*. Akrylamid tak, jak i inne związki zawierające grupę winylową, może ulegać również reakcji addycji Michaela. Związek ten, wykazuje właściwości zarówno słabo kwasowe, jak i słabo zasadowe. W związku z obecnością grupy amidowej ulega on również reakcjom charakterystycznym dla amidów, do których należą hydroliza, dehydratacja, alkoholiza oraz reakcja kondensacji z aldehydami (4).

Akrylamid i związki pokrewne, przyłączające nukleofile, łatwo ulegają polimeryzacji pod wpływem temperatury bądź promieniowania UV. Reakcje te prowadzą do powstania nowych związków chemicznych – poliakrylamidów. W temperaturze pokojowej akrylamid jest stabilny, pod warunkiem, że jest przechowywany w chłodnym i ciemnym miejscu, jednak po przekroczeniu temperatury topnienia, lub w obec-

ności czynników utleniających może gwałtownie polimeryzować. Temu procesowi można zapobiegać poprzez stosowanie substancji stabilizujących, do których należą jony miedzi oraz przeciwutleniacze np. *orto*-dihydroksybenzen, butylopirokatechol, *N*-fenylo-2-naftalamina (2).

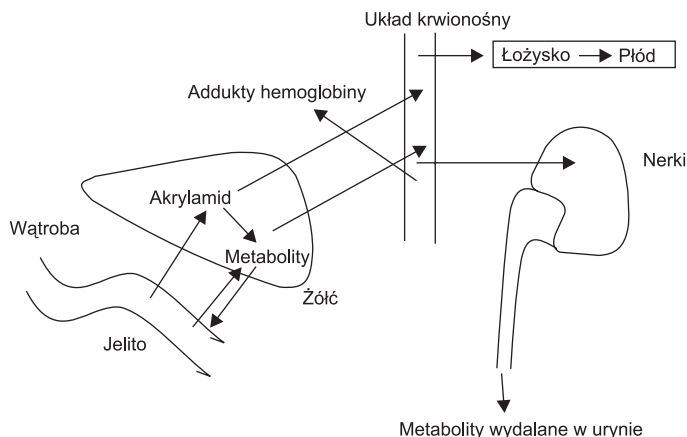
Od blisko 60 lat związek ten jest produkowany na skalę przemysłową głównie w USA, Japonii oraz krajach zachodniej Europy, na drodze katalitycznej hydrolizy akrylonitrylu. Akrylamid występuje w obrocie handlowym, w postaci pastylek lub jako 30 – 50% wodny roztwór o zawartości polimeru do 0,05%. W zakładach przemysłowych w Europie produkowany jest także w postaci krystalicznej (1). Obecnie jest on wykorzystywany do produkcji oraz syntezy modyfikowanych poliakrylamidów, które są szeroko wykorzystywane w przemyśle, np. przy produkcji tworzyw sztucznych, barwników, klejów, kosmetyków czy zapraw murarskich. Substancje te, stosowane są również jako koagulanty do uzdatniania wody pitnej i oczyszczania ścieków. Poliakrylamid jest używany w laboratoriach zarówno w celu selektywnej modyfikacji grup sulfhydrylowych (–SH) białek, jak też w żelowej elektroforezie, jako składnik układu separacyjnego służącego do analizy makro-cząsteczek biologicznych oraz do rozdzielania kwasów nukleinowych lub białek (5, 6).

W ostatnich latach znacznie wzrosło zainteresowanie akrylamidem, głównie w wyniku doniesienia, opublikowanego przez szwedzkich naukowców, o obecności dużych ilości tego związku w wielu produktach żywnościowych, jak i jego potencjalnym niekorzystnym wpływie na zdrowie ludzi. Już w latach 90. XX wieku zaobserwowano pierwsze oznaki toksycznego wpływu akrylamidu na osoby, które były narażone na styczność z tą substancją. Początkowo uważano, że to poliakrylamid, dodawany do nawozów sztucznych w celu stabilizacji gleb jest źródłem akrylamidu. Nie przypuszczano jednak, że jego źródłem w organizmach ludzi może być również żywność. To odkrycie przyciągnęło ogólnościową uwagę. Akrylamid w 1994 r. został sklasyfikowany przez Międzynarodową Agencję do Badań nad Rakiem (International Agency for Research on Cancer – IARC) jako związek prawdopodobnie rakotwórczy dla ludzi (7, 8).

Badania eksperymentalne przeprowadzone na zwierzętach doświadczalnych wykazały korelację pomiędzy dietą zawierającą smażone potrawy, a poziomem adduktów – specyficznych związków powstałych w wyniku połączenia akrylamidu z hemoglobina. Wcześniejsze badania dowiodły, że akrylamid może tworzyć addukty z hemoglobina, dlatego też mogą one służyć jako biomarkery ekspozycji na te związki. Stwierdzono również, że toksyczne działanie wywołuje jedynie akrylamid w postaci monomeru, spolimeryzowany takiego działania nie wykazuje (5). Do organizmu ludzkiego ta toksyczna substancja dostaje się przede wszystkim z przewodu pokarmowego, a także poprzez drogi oddechowe i skórę (9). Akrylamid pobrany głównie drogą pokarmową jest metabolizowany, a następnie częściowo wydalany z organizmu wraz moczem (ryc. 1).

Biotransformacja i eliminacja zachodzi głównie w wątrobie. Istotną rolę w tym procesie odgrywają enzymy wątrobowe. Metaboliczna konwersja akrylamidu do bardziej reaktywnej pochodnej epoksydowej, glicydamidu, katalizowana jest przez enzym cytochromu P450 (izoenzym CYP 2E1). Powstały glicydamid, jest najczęściej sprzęgany z glutationem przy udziale enzymów z grupy *S*-transferaz glutationowych (GST) do *N*-acetylo-*S*-(2-karba-moylo-2-hydroksyetylo)cysteiny oraz *N*-ace-

tylo-S-(3-amino-2-hydroksy-3-oksopropyl)-cysteiny, bądź ulega enzymatycznej hydrolizie katalizowanej przez hydrolazę epoksydową do dihydroksypropanoamidu. Akrylamid może również bezpośrednio ulegać reakcji sprzężania z glutationem w wyniku czego tworzy się *N*-acetylo-S-(3-amino-3-oksopropyl)cysteina (ryc. 2).



Ryc. 1. Absorpcja, dystrybucja, metabolizm i wydalanie (10).

Fig. 1. Absorption, distribution, metabolism and excretion (10).

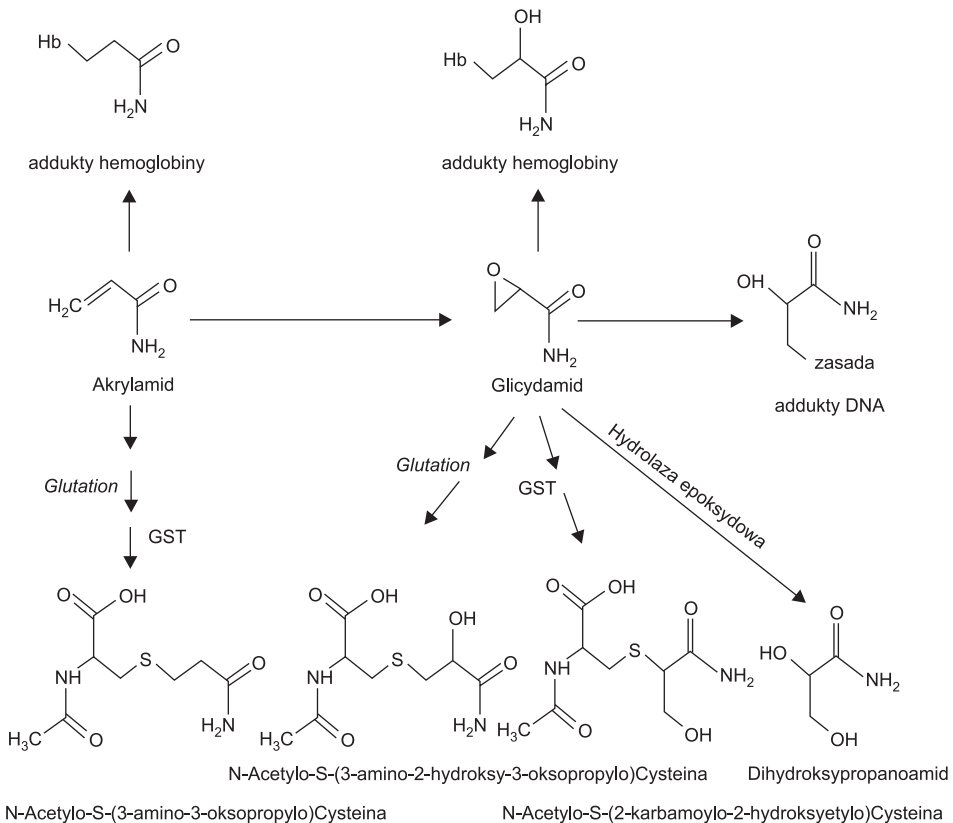
Badania potwierdziły, że biotransformacja ta zachodzi zarówno *in vitro* jak *in vivo*. Akrylamid wykazuje niską reaktywność w stosunku do DNA. Natomiast glicydamid jako bardziej reaktywny związek ma zdolność tworzenia także adduktów z DNA, powstających w wyniku reakcji addycji nukleofilowej *Michaela*. Z tego względu glicydamid uważany jest za genotoksyczny, ponieważ może wywoływać mutacje genów oraz uszkodzenia chromosomów (10, 11, 12).

Wyniki badań epidemiologicznych do chwili obecnej nie dostarczyły bezspornych dowodów potwierdzających zależność pomiędzy pobraniem akrylamidu z pokarmem, a wzrostem ryzyka zachorowalności na nowotwory u ludzi. Pomimo dodatnich wyników badań nad rakotwórczym charakterem akrylamidu przeprowadzonych na zwierzętach doświadczalnych, które wykazały że związek ten wywołuje nowotwory wielu organów takich, jak tarczyca, jądra, płuca czy skóra, nie wykazano takiego działania na organizm człowieka. Istnieją natomiast wiarygodne dowody naukowe potwierdzające neurotoksyczne działanie akrylamidu na organizm człowieka. Długotrwałe narażenie na działanie akrylamidu może spowodować uszkodzenie centralnego oraz obwodowego układu nerwowego, zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Pierwszymi objawami uszkodzenia układu nerwowego są zaburzenia neurologiczne takie, jak osłabienie, mrowienie i drętwienie kończyn, drgawki oraz ataksja. Długotrwałe narażenie na częste działanie akrylamidu prowadzi do wyniszczenia systemu nerwowego, poprzez zahamowanie transportu aksonalnego oraz bezpośrednie zahamowanie neuroprzebieżności (9, 13).

Najnowsze badania przeprowadzone przez Hogervorsta i współpr. (14) oraz Olsena i współpr. (15) po raz pierwszy wydają się potwierdzać korelację pomiędzy

spożywaniem akrylamidu, a rozwojem i występowaniem raka piersi u kobiet. W badaniach tych analizowano częstotliwość występowania raka piersi u kobiet w wieku postmenopauzalnym. W tym celu pobierano i analizowano krew 374 kobiet w ww. wieku u których wykryto raka piersi. Wyniki tych badań wydają się wskazywać na istnienie zależności pomiędzy poziomem adduktów hemoglobiny z akrylamidem, a ryzykiem występowania raka piersi (12, 15).

Od momentu ostatecznego potwierdzenia, że duża ilość akrylamidu powstaje podczas termicznego przetwarzania żywności bogatej w węglowodany w temp. przekraczającej 120°C, podjęto próby wyjaśnienia tego zjawiska. Zagadnieniem tym zajmowało się wielu naukowców. Opracowali oni hipotetyczny mechanizm, wg którego związek ten powstaje głównie w wyniku reakcji zachodzących pomiędzy aminokwasami i cukrami redukującymi w ogrzewanej żywności (16). Hipoteza ta opierała się na założeniu, iż reakcje *Maillarda*, nadające produktom żywnościowym smak, zapach i kolor, są sprzężone z powstawaniem akrylamidu z asparaginy i cukrów redukujących. Obecnie wiadomo iż, hipoteza ta była słuszna, wyniki opublikowanych do tej pory badań potwierdzają taki mechanizm powstawania akrylamidu (17, 18).



Ryc. 2. Biotransformacja (10).

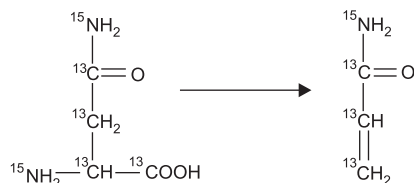
Fig. 2. Biotransformation (10).

Podczas obróbki termicznej żywności zachodzi wiele przemian chemicznych inicjowanych bezpośrednią reakcją pomiędzy aminokwasami i związkami karbonyłowymi. Produktami tej reakcji są skondensowane *N*-podstawione glikozyloaminy, wczesne produkty reakcji *Maillarda*, odgrywające kluczową rolę w tworzeniu akrylamidu. Związki te, są nietrwałe i szybko ulegają przegrupowaniu Amadoriego do 1-amino-1-deoksy-2-ketoz. Powstałe związki Amadoriego, będące pierwszymi trwałymi produktami wczesnych etapów reakcji *Maillarda*, mogą dalej ulegać reakcjom degradacji do wysoce reaktywnych związków α -dikarbonylowych takich, jak gliksal czy metylogliksal. Proces ten jest bardzo złożony i prowadzi do powstania wielkocząsteczkowych substancji odpowiedzialnych za smak, barwę oraz zapach produktów żywnościowych. Są to przede wszystkim wysokocząsteczkowe polimery i kopolimery zwane melanoidynami oraz związki niskocząsteczkowe takie, jak furfural, akroleina czy akrylamid (19).

Zgodnie z danymi literaturowymi akrylamid może teoretycznie powstawać na drodze bezpośrednich przekształceń samej asparaginy w wyniku reakcji dekarboksylacji i deaminacji, jednak w warunkach rzeczywistych węglowodany są niezbędne do wywołania tej przemiany (17).

Na podstawie badań przeprowadzonych przez *Stadlera* i współpr. (20) stwierdzono, że *N*-glikozydy utworzone w wyniku reakcji asparaginy z cukrami redukującymi prowadzą do uzyskania znacznej ilości akrylamidu, podczas gdy podobne reakcje glutaminy czy metioniny dawały znacznie mniejsze stężenia tego związku. Przeprowadzone doświadczenia potwierdzają kluczową rolę asparaginy w procesie tworzenia akrylamidu. Inne badania wykazały, że *N*-glukozyloasparagina generuje 20-krotnie większą ilość tej substancji w porównaniu ze związkami α -dikarbonyłowymi i produktami Amadoriego. Natomiast alkohol Streckera (3-hydroksypropanoamid) tworzy 20-krotnie mniej akrylamidu w porównaniu z hydroksyacetonem. Z przeprowadzonych doświadczeń wynika, że związki α -hydroksy-karbonylowe są znacznie bardziej wydajne w przekształceniu asparaginy do akrylamidu niż α -karbonylowe. Związki α -hydroksykarbonylowe w szczególności fruktoza i glukoza są bardziej reaktywne niż związki karbonylowe, przy czym fruktoza jest bardziej reaktywna niż glukoza. Udowodniono także, iż to związki karbonylowe, a nie dikarbonylowe takie, jak 2-deoksyglukoza, gliksal czy aldehyd glicerynowy, są niezbędne do wywołania przemiany asparaginy do akrylamidu, ponieważ są one bardziej podatne na nukleofilowy atak grupy aminowej tego aminokwasu. Dowodzi to, że grupa α -hydroksylowa odgrywa kluczową rolę w degradacji asparaginy poprzez obniżenie całkowitej energii aktywacji reakcji *Maillarda* (2, 21).

Na szczególną uwagę zasługują badania z zastosowaniem spektrometrii mas z użyciem znakowanych atomów azotu i węgla (^{15}N i ^{13}C), które wykazały, że trzy atomy węgla i atom azotu w cząsteczce akrylamidu pochodzą z amidowego łańcucha bocznego asparaginy. Kondensacja asparaginy z glukozą znakowaną izotopem węgla $^{13}\text{C}_6$ pokazała, że atomy węgla cząsteczki cukru redukującego nie są wykorzystywane do budowy akrylamidu, cukry redukujące jedynie wspomagają tę reakcję. Wyniki tych *eksperymentów potwierdzają wcześniejsze przypuszczenia*, że cały szkielet węglowy akrylamidu pochodzi od asparaginy (16, 19, 22). Strukturalne podobieństwo asparaginy i akrylamidu potwierdzone w badaniach z użyciem znakowanych atomów przedstawiono na ryc. 3.



Ryc. 3. Strukturalne podobieństwo asparaginy i akrylamidu potwierdzone w badaniach z użyciem znakowanych atomów (23).

Fig. 3. The structural similarity of asparagine and acrylamide the confirmed in labelling experiments (23).

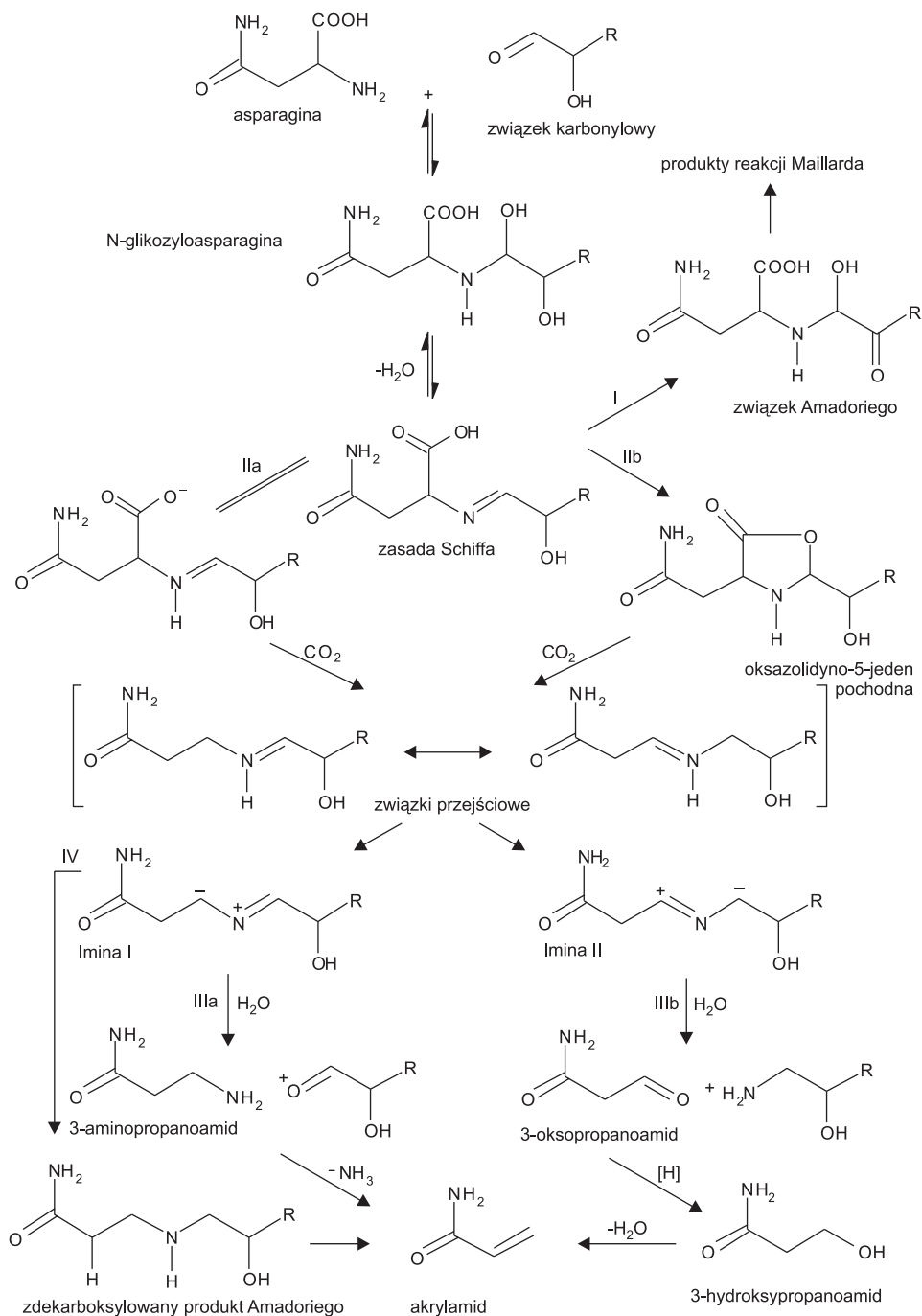
Powstawanie akrylamidu z asparaginy jest powiązane z reakcją *Maillarda*, obejmującą szereg reakcji prowadzących do różnych wysoce reaktywnych produktów pośrednich. We wczesnym etapie reakcji podczas ogrzewania wolna grupa aminowa pochodząca od asparaginy reaguje z tlenem grupy karbonylowej cukrów redukujących. Produktem tej reakcji po odszczepieniu cząsteczki wody jest zasada *Schiffa* – produkt pośredni odgrywający decydującą rolę w tym szlaku. Powstała imina pozostaje w stanie równowagi tautomerycznej ze skondensowaną *N*-glikozyloaminą. Związek ten jest nietrwały i szybko ulega przegrupowaniu Amadoriego, do produktów, które są pierwszymi trwałymi produktami reakcji *Maillarda* (19, 24). Dalsza przemiana wyżej wymienionych związków może przebiegać wg różnych mechanizmów (ryc. 4).

Pierwszy z nich uwzględnia bezpośrednią przemianę zasady *Schiffa* do akrylamidu. Zasada ta może ulegać wewnętrznej cyklizacji do oksazolidyno-5-jeden pochodnej (ryc. 4 IIb). Podczas dalszego ogrzewania powstała pochodna ulega dekarboksylacji, w wyniku której powstają zdekarboksylowane produkty Amadoriego. Ulegają one następnie reakcji β -eliminacji, której produktem są akrylamid i odpowiednia imina. Zdekarboksylowane produkty Amadoriego mogą również ulegać hydrolizie do 3-aminopropionoamidu i składnika karbonylowego (ryc. 4 IIIa). Powstały 3-aminopropionoamid w wyniku eliminacji cząsteczki amoniaku przekształca się w akrylamid (18, 26).

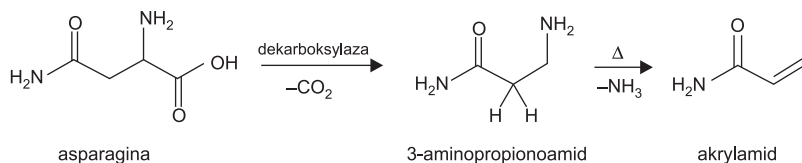
Alternatywny mechanizm zaproponowany przez *Mottrana* i współpr. polega na degradacji Streckera, która przebiega w żywności poddawanej działaniu bardzo wysokich temperatur. Degradacja Streckera polega na oksydatywnej degradacji aminokwasów powstałych w wyniku rozpadu pośrednich produktów reakcji *Maillarda*. W wyniku tej reakcji ketozoaminy powstałe z asparaginy ulegają degradacji do 3-oksopropionoamidu i aminoketonu (ryc. 4 IIIb). Powstały aldehyd Streckera, ulega redukcji do 3-hydroksypropionoamidu, który po odszczepieniu cząsteczki wody przekształca się w akrylamid (27).

Pomimo tego, iż akrylamid generuje się głównie w wyniku powyżej opisanych reakcji, z danych piśmiennictwa wynika, że możliwe są również inne ścieżki prowadzące do powstania tego związku w produktach żywnościowych. Jedną z takich reakcji zajmowali się *Granvolg* i *Schieberle* (28), na podstawie wyników swoich eksperymentów przedstawili oni możliwość powstawania w żywności 3-aminopropionoamidu w wyniku enzymatycznej dekarboksylacji samej asparaginy. Na ryc. 5 przedstawiono przypuszczalny przebieg reakcji dekarboksylacji asparaginy za pomocą enzymu dekarboksylazy, prowadzący do powstania akrylamidu.

Obok aminokwasów i cukrów redukujących, akroleina (aldehyd akrylowy) i kwas akrylowy mogą także odgrywać ważną rolę w reakcjach powstawania akrylamidu.



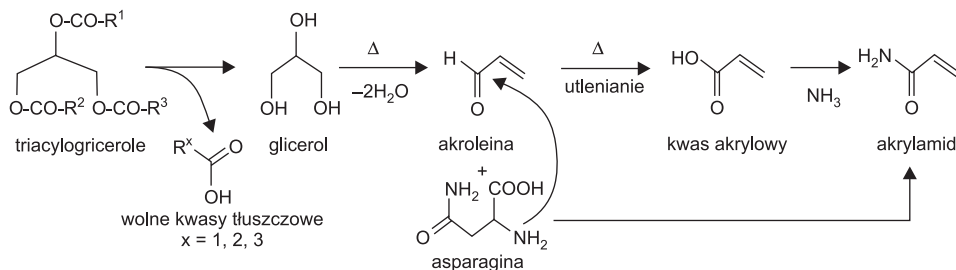
Ryc. 4. Ogólny schemat powstawania akrylamidu podczas termicznego przetwarzania żywności (16, 25).
 Fig. 4. General scheme for acrylamide formation in food during thermal treatment (16, 25).



Ryc. 5. Powstawanie akrylamidu poprzez enzymatyczną dekarboksylację asparaginy (28).

Fig. 5. Acrylamide formation via enzymatic decarboxylation of asparagine (28).

Związki te powstają w wyniku termicznej degradacji triacylogliceroli uwalnianych z tłuszczów podczas ogrzewania produktów żywnościowych w bardzo wysokiej temperaturze (ryc. 6). W pierwszym etapie tego typu reakcji, triacyloglicerole ulegają hydrolizie do glicerolu, z którego w wyniku dehydratacji powstaje akroleina (17, 29). Powstały aldehyd akrylowy może utleniać się do kwasu akrylowego, który w reakcji z amoniakiem tworzy akrylan amonowy, a ten ostatni pod wpływem temperatury przekształca się w akrylamid.



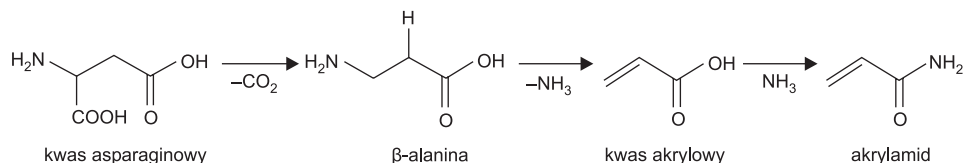
Ryc. 6. Powstawanie akrylamidu w wyniku hydrolizy triacylogliceroli (29).

Fig. 6. Formation of acrylamide after hydrolysis of triacylglycerol (29).

Addycja nukleofilowa (1, 2) grupy aminowej asparaginy do fragmentu karbonylowego akroleiny mogłaby również prowadzić do powstawania akrylamidu. Jednakże badania nad tym mechanizmem z wykorzystaniem soli amonowych, tłuszczów oraz akroleiny wykazały, iż nie odgrywa on istotnej roli w powstawaniu tego związku w produktach żywnościowych. W związku z tym, iż acyloglicerole pod wpływem bardzo wysokiej temperatury (ponad 150°C) ulegają rozkładowi do akroleiny i kwasów tłuszczowych, produkty degradacji lipidów mogą służyć za prekursorzy do generacji akrylamidu (29).

Yaylayan i współpr. (30) zaproponowali możliwość powstawania akrylamidu z dipeptydu karnozyny (*beta*-alanylo-*L*-histrydina) podczas ogrzewania mięsa. Przedstawiono dwie możliwe ścieżki tworzenia akrylamidu z tego dipeptydu. Pierwsza z nich może obejmować hydrolizę wiązania peptydowego, do *beta*-alaniny, z której w wyniku utraty cząsteczki amoniaku powstaje kwas akrylowy, a ten z kolei reaguje z amoniakiem pochodzącym z degradacji Streckera aminokwasów ostatecznie tworząc akrylamid. Karnozyna może być również przekształcana przez

eliminację amidu β -alaniny i jego dalszą deaminację do akrylamidu. Mimo tego, iż rozkład β -alaniny generuje reagenty (kwas akrylowy i amoniak) niezbędne do utworzenia akrylamidu, to w produktach mięsnych można znaleźć tylko nieznaczną ilość tej substancji. Przyczyną tego zjawiska jest szybka przemiana powstałego związku w pochodne metylowe, *N*-metyloakrylamid oraz *N,N*-dimetyloakrylamid. Podobny wpływ ogrzewania i obróbki kulinarnej zaobserwowano na podstawie modelowych badań peptydów przeprowadzonych przez *Clausa* i współpr. (21). Wyniki tych eksperymentów wykazały, że w przeciwieństwie do termicznej degradacji karnozyny, w której β -alanina była kluczowym aminokwasem, reakcje elektrolityczne prowadzą do tworzenia akrylamidu i amidu kwasu cynamonowego z alaniny lub innych aminokwasów np. fenyloalaniny, wchodzących w skład ogrzewanych peptydów lub białek. Stwierdzono również, że akrylamid w tym przypadku jest utworzony w wyniku procesu elektrolitycznego (reakcja domino) bez dodatkowego źródła karbonylowego. Kwas asparaginowy może być również przekształcany (ryc. 7) w procesie dekarboksylacji najpierw do β -alaniny, następnie w wyniku deaminacji powstaje kwas akrylowy, z którego ostatecznie tworzy się akrylamid, jednak w przeciwieństwie do β -alaniny, a podobnie do asparaginy, kwas asparaginowy wytwarza więcej akrylamidu w obecności cukrów redukujących (21, 30).



Ryc. 7. Tworzenie akrylamidu z kwasu asparaginowego i alaniny poprzez kwas akrylowy (30).

Fig. 7. Acrylamide formation from asparagine and alanine via acrylic acid (30).

Mechanizm powstawania akrylamidu w żywności jeszcze do niedawna opierał się jedynie na hipotetycznych sformułowaniach. Jednak wysiłki wielu grup badawczych z całego świata, pozwoliły w dużym stopniu wyjaśnić to zjawisko. Z opublikowanych do tej pory badań wynika, że tworzenie się akrylamidu w produktach żywnościowych, jest w znacznym stopniu związane z obecnością niereaktywnej matrycy np. skrobi lub substancji białkowych, ale również zależy od wielu zmiennych parametrów procesów technologicznych. Zgodnie z danymi literaturowymi największa ilość tej substancji powstaje w żywności pod wpływem procesów cieplnych takich, jak smażenie ziemniaków, prażenie ziaren kakao i kawy, wypiek chleba i ciast, obróbka termiczna surowców zbożowych czy też pieczenie mięsa. Temperatura tych procesów ma decydujący wpływ na wydajność powstawania akrylamidu. W produktach ogrzewanych lub gotowanych w temp. nieznacznie powyżej 100°C akrylamid nie powstaje, natomiast znaczne ilości tego związku powstają już w temp. 120°C (16). W kwietniu 2002 r. Szwedzka Narodowa Agencja do spraw Żywności oraz naukowcy z Uniwersytetu w Sztokholmie poinformowali o wykryciu wysokich zawartości akrylamidu (30–2300 $\mu\text{g}/\text{kg}$) w żywności wysokowęglowodanowej, poddanej

obróbce termicznej. W kolejnych latach przeprowadzono wiele badań polegających na oznaczeniu zawartości akrylamidu w szerokiej gamie produktów spożywczych (31). Wyniki tych analiz opublikowano w wielu czasopismach naukowych. Na ich podstawie stwierdzono, że najwyższe stężenie akrylamidu występuje w produktach, które były długo smażone w głębokim tłuszczu lub pieczone. Wśród przebadanych produktów, najwyższym stężeniem tego związku odznaczały się frytki i czipsy ziemniaczane – odpowiednio 170–2287 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i 50–3500 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Produkty zbożowe w szczególności płatki śniadaniowe odznaczają się również wysoką jego zawartością (30–1400 $\mu\text{g}/\text{kg}$). Jak wynika z tab. I, wśród pozostałych produktów z istotnym poziomem tego związku (170–351 $\mu\text{g}/\text{kg}$) odznacza się również kawa. Związek ten może występować także w migdałach, kakao oraz wyrobach czekoladowych, jednak jego zawartość w tych artykułach jest znacznie niższa w porównaniu do wspomnianych powyżej produktów. Najniższe stężenie akrylamidu występuje w produktach zwierzęcych takich jak: mięso, drób oraz ryby. W tab. I przedstawiono zawartość akrylamidu w wybranych produktach żywnościowych.

Tab e l a I. Średnia zawartość akrylamidu w wybranych produktach spożywczych (4)

Tab l e I. Mean content of acrylamide in selected foodstuffs (4)

Rodzaj produktu	Zawartość akrylamidu ($\mu\text{g}/\text{kg}$)
Czipsy ziemniaczane	<50 – 3500
Frytki	170 – 2287
Pieczywo (chleb, bułki)	70 – 430
Płatki śniadaniowe	<30 – 1400
Prażone migdały	260
Kakao	<50 – 100
Czekolada (proszek)	15 – 90
Kawa (proszek)	170 – 351
Ciastka, krakersy	30 – 3200
Orzechy i masło orzechowe	64 – 457
Piernik	10 – 7834
Pizza	<30 – 736
Hamburger	14 – 23
Mięso, drób	30 – 64
Ryby	30 – 39
Piwo	30 – 70
Koncentrat zupy cebulowej	1200
Pieczone szparagi	143

Ze względu na fakt, iż produkty zawierające znaczne ilości akrylamidu, cieszą się ogromną popularnością wśród konsumentów, ich spożycie jest bardzo wysokie. Komitet ekspertów ds. Dodatków do Żywności (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives – JECFA) podaje, że największy udział w ogólnym spożyciu akrylamidu w większości państw mają następujące produkty: czipsy ziemniaczane (16–30%), chrupki ziemniaczane (6–46%), kawa (13–39%), ciasta, ciastka i herbatniki (10–20%) oraz chleb i inne gatunki pieczywa (10–30%), pozostałe łącznie poniżej 10%. Według Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization – WHO) całkowite dzienne spożycie akrylamidu w różnych państwach Unii Europejskiej wynosi od 0,3 do 2,0 $\mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała dorosłego człowieka (32). Jak dotąd nie zostały jeszcze określone maksymalne limity zawartości akrylamidu w produktach spożywczych. Zgodnie z przepisami Unii Europejskiej dopuszczalne stężenie akrylamidu w wodzie pitnej wynosi 0,1 $\mu\text{g}/\text{dm}^3$, natomiast regulacje Agencji Ochrony Środowiska (Environmental Protection Agency – EPA) w USA mówią o maksymalnym poziomie akrylamidu 0,5 $\mu\text{g}/\text{dm}^3$ (33). W przypadku kosmetyków maksymalna pozostałość akrylamidu nie może przekraczać 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (34). Natomiast w pomieszczeniach zamkniętych w zakładach produkcyjnych dopuszczalne stężenie akrylamidu w powietrzu nie może przekraczać 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (2).

Na podstawie badań Konfederacja Żywności i Napojów UE (CIAA) sformułowała 13 „narzędzi”, stosowanie których może mieć wpływ na tworzenie się akrylamidu w żywności. Pogrupowano je na czynniki agronomiczne (obecność węglowodanów, asparaginy), recepturalne (zawartość wodorowęglanu amonowego, innych mniejszościowych składników, jak m.in. glicyny, soli wapnia, pH, rozcieńczenie, obróbka technologiczna), procesowe (fermentacja, kontrola temperatury i wilgotności, obróbka wstępna, m.in. mycie, blanszowanie, dodatek asparaginazy), obróbki końcowej (docelowa barwa, tekstura, właściwości smakowozapachowe, przechowywanie produktu – czas przydatności do spożycia, przygotowanie do spożycia przez konsumenta). Producenci żywności otrzymali zatem instrumentarium, dzięki któremu można ograniczać stężenie akrylamidu w wyrobie gotowym. Do najczęściej stosowanych należą: ograniczanie zawartości prekursorów akrylamidu poprzez stosowanie, np. mąki ryżowej zamiast pszennej (lub częściowe jej zastąpienie), nie stosowanie mąki o wysokim przemiale (bogatej w asparaginę) w wyrobach piekarskich, stosowanie asparaginazy (niekorzystne produkty – fenyloketonuria), zmiana środka spulchniającego w wyrobach piekarskich na np. NaHCO_3 (niekorzystne zwiększanie zawartości sodu w produktach) lub sole wapnia (możliwość niekorzystnych watorów organoleptycznych), stosowanie niższego pH środowiska w czasie procesu technologicznego (mogą nastąpić niekorzystne zmiany organoleptyczne), niższych temperatur. Jednakże nie wszystkie wyżej wymienione narzędzia możliwe są do zastosowania we wszystkich typach żywności. Nie wszystkie stosowane narzędzia są zgodne z ogólnie przyjętymi normami żywieniowymi (dieta niskosodowa, spożywanie produktów piekarskich otrzymanych z mąki o wysokim przemiale). Producenci żywności stają zatem przed dylematem czy zminimalizować obecność akrylamidu w wyrobie gotowym, ale w niektórych przypadkach wyprodukować wyrób mniej smaczny, narazić firmę na mniejszą sprzedaż czy otrzymać produkt smaczny, lecz o nieco większej zawartości akrylamidu. Stąd stałe poszukiwania nowych dróg redukcji lub eliminacji akrylamidu w żywności poddawanej obróbce termicznej (35).

D. Żyżelewicz, E. Nebesny, J. Oracz

ACRYLAMIDE- FORMATION, PHYSICOCHEMICAL AND BIOLOGICAL PROPERTIES

PIŚMIENNICTWO

1. European Union Risk Assessment Report, Volume 24, Acrylamide, (2002). EUR 19835 EN. (pp 1–207). Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities. – 2. *Ericsson S.*: Acrylamide in food products: identification, formation and analytical methodology. Institutionen för miljökemi Stockholms universitet, 2005; 9–53. – 3. *Girma K.B., Lorenz V., Blaurock S., Edelmann F.*: Coordination chemistry of acrylamide. *Coordination Chemistry Reviews*, 2005; 249: 1283–1293. – 4. *Friedman M.*: Chemistry, Biochemistry, and Safety of Acrylamide. A Review. *J. Agric. Food Chem.*, 2003; 51: 4504–4526. – 5. *Rice J.M.*: The carcinogenicity of acrylamide. *Mutation Research*, 2005; 580: 3–20. – 6. *Ishizuka M., Fujioka K., Shibamoto T.*: Analysis of Acrylamide in a Complex Matrix of Polyacrylamide Solutions Treated by Heat and Ultraviolet Light. *J. Agric. Food Chem.*, 2008; 56: 6093–6096. – 7. *Chico Galdo V., Massart C., Jin L., Vanvooren V., Caillet-Fauquet P., Andry G., Lothaire P., Dequanter D., Friedman M., Van Sande J.*: Acrylamide, an in vivo thyroid carcinogenic agent, induces DNA damage in rat thyroid cell lines and primary cultures. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 2006; 257–258: 6–14. – 8. *Mustafa A., Kamal-Eldin A., Petersson E. V., Andersson R., Aman P.*: Effect of extraction pH on acrylamide content in fresh and stored rye crisp bread. *J. Food Comp. Anal.*, 2008; 21: 351–355. – 9. *Szczerbina T., Banach Z., Tylko G., Pyza E.*: Toxic effects of acrylamide on survival, development and haemocytes of *Musca domestica*. *Food and Chemical Toxicology*, 2008; 46: 2316–2319. – 10. EFSA'11 Scientific Colloquium – Acrylamide Carcinogenicity-New Evidence In Relation To Dietary Exposure. Summary Report 22-23 May 2008, Tabiano (PR), Italy.
11. *Atay Z., Calgan D., Ozakat E., Varnail T.*: Acrylamide and glycidamide adducts of Guanine. *Journal of Molecular Structure*, 2005; 728: 249–251. – 12. *Klaunig J.*: Acrylamide Carcinogenicity. *J. Agric. Food Chem.*, 2008; 56: 5984–5988. – 13. *LoPachin R.M.*: The changing view of acrylamide neurotoxicity. *Neurotoxicology*, 2004; 25: 617–630. – 14. *Hogervorst J.G., Schouten L.J., Konings E.J., Goldbohm R.A., Van den Brandt P.A.*: A prospective study of dietary acrylamide intake and the risk of endometrial, ovarian, and breast cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers PreV.*, 2007; 16: 2304–2313. – 15. *Olesen P.T., Olsen A., Frandsen H., Frederiksen K., Overvad K., Tjonneland A.*: Acrylamide exposure and incidence of breast cancer among postmenopausal women in the Danish Diet. Cancer and Health study. *Int. J. Cancer*, 2008; 122: 2094–2100. – 16. *Zhang Y., Ren Y., Zhang Y.*: New Research Developments on Acrylamide: Analytical Chemistry, Formation Mechanism, and Mitigation Recipes. *Chemical Reviews*, 2009; 109: 4375–4397. – 17. *Claus A., Carle R., Schieber A.*: Acrylamide in cereal products: a review. *Journal of Cereal Science*, 2008; 47: 118–133. – 18. *Hedegaard R. V., Frandsen H., H. Skibsted L. H.*: Kinetics of formation of acrylamide and Schiff base intermediates from asparagine and glucose. *Food Chemistry*, 2008; 108: 917–925. – 19. *Taeymans D., Wood J.*: A Review of acrylamide: an industry perspective on research, analysis, formation, and control. *Critical Rev. Food Sci. Nutr.*, 2004; 44: 323–347. – 20. *Stadler R.H., Scholz, G.*: Acrylamide: an update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. *Nutrition Reviews*, 2004; 62: 449–467.
21. *Claus A., Weisz G., Schieber A., Carle R.*: Pyrolytic acrylamide formation from purified wheat gluten and gluten-supplemented wheat bread rolls. *Mol. Nutr. Food Res.*, 2006; 50: 87–93. – 22. *Lukac H., Amrein T.M., Perren R.*: Influence of roasting conditions on the acrylamide content and the color of roasted almonds. *J. Food Sci.*, 2007; 72 (1): C33–37. – 23. *Beaks W., Kowalska D., Gozdowski D., Kowalski B.*: Akryloamid w żywności. *Przemysł Spożywczy*, 2006; 6: 36–39. – 24. *Zhang Y., Fang H., Zhang Y.*: Study on formation of acrylamide in asparagine – sugar microwave heating systems using UPLC-MS/MS analytical method. *Food Chemistry*, 2008; 108: 542–550. – 25. *Gökmen V., Palazoglu T.K.*: Acrylamide Formation in Foods during Thermal Processing with a Focus on Frying. *Food Bioprocess Technol.*, 2008; 1: 35–42. – 26. *Gerrard J.A.*: The Maillard reaction in food: Progress made, challenges ahead – conference. *Tren. Food Sci. Techn.*, 2006; 17: 324–330. – 27. *Mottram D.S., Wedzicha B.L., Dodson A.T.*: Acrylamide is formed in the Maillard reaction. *Nature*, 2002; 419: 448–449. – 28. *Granvogl M., Schieberle P.*: Thermally Generated 3-Aminopropionamide as a Transient Intermediate in the Formation of Acrylamide. *J. Agric. Food Chem.*, 2006; 54: 5933–5938. – 29. *Mestdagh F., Castelein P., Peteghem C., Meulenaer B.*

Importance of Oil Degradation Components in the Formation of Acrylamide in Fried Foodstuffs. *J. Agric. Food Chem.*, 2008; 56: 6141–6144. – 30. *Yaylayan, V.A., Perez, L.C., Wnorowski, A., O'Brien J.*: The role of creatine in the generation of *N*-methylacrylamide: a new toxicant in cooked meat. *J. Agric. Food Chem.*, 2004; 52: 5559–5565.

31. *Mucci L., Wilson K.*: Acrylamide Intake through Diet and Human Cancer Risk. *J. Agric. Food Chem.*, 2008; 56: 6013–6019. – 32. JECFA, Summary and conclusions of the sixty-fourth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Rome, Italy, 2005; 8-17 February: 1–17. – 33. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej Nr 330 z dnia 5 grudnia 1998; str. 32–54 – Dyrektywa Rady Europejskiej 98/83/EC z dnia 3 listopada 1998 w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi. – 34. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej L 102 z dnia 18 kwietnia 2002 r., str. 19–31 – Dwudziesta szósta dyrektywa komisji 2002/34/WE z dnia 15 kwietnia 2002 r. dostosowująca do postępu technicznego załączniki II, III i VII do dyrektywy Rady 76/768/EWG w sprawie zbliżenia ustawodawstw Państw Członkowskich odnoszących się do produktów kosmetycznych. – 35. The CIAA Acrylamide “Toolbox”, 2007, December, Rev. 11.

Adres: 90-924 Łódź, ul. Stefanowskiego 4/10.