

文章编号 :1009-038X(2003)04-0091-09

热加工食品中丙烯酰胺的形成机理和风险分析

张根义

(江南大学 食品学院 江苏 无锡 214036)

摘 要 :阐述了食品中丙烯酰胺产生的机理. 丙烯酰胺是一种具有神经毒性的小分子化合物,它主要由游离的天门冬酰胺在食品加工过程中通过美拉德反应形成. 天门冬酰胺和碳水化合物是形成丙烯酰胺必需的物质基础,高温(高于 120 ℃)则是丙烯酰胺形成的关键条件,加工方式、水活度、pH 值等因素也影响其形成. 目前食品中丙烯酰胺的分析主要采用气相色谱-质谱法(GC-MS)与液相色谱-串联质谱联用技术(LC-MS/MS). 作者对丙烯酰胺的分析方法进行了研讨并对丙烯酰胺的毒理学和食用含有丙烯酰胺食品的风险进行了讨论.

关键词 :丙烯酰胺 ;天门冬酰胺 ;美拉德反应 ;风险性评价

中图分类号 :TS 207.7

文献标识码 :A

Formation Mechanism and Risk Assessments of Acrylamide Generated in Heated Foodstuffs

ZHANG Gen-yi

(School of Food Science and Technology, Southern Yangtze University, Wuxi 214036, China)

Abstract : Heating carbohydrate-rich foodstuffs could generate Acrylamide, a human neurotoxin and potential human carcinogen. Studies revealed that acrylamide is formed in the Maillard Reaction, and the decarboxylated Amadori product of asparagine with reducing sugar is the key precursor of acrylamide. The amount of acrylamide generated in food processing is controlled mainly by the cooking temperature and also affected by various factors such as cooking method, pH, water activity, and the resource of food materials etc. Methods of gas chromatographic-mass spectrometer(GC-MS) or liquid chromatographic-mass spectrometer, with MS/MS mode, are generally used to analyze the acrylamide in foodstuffs. The toxicities of acrylamide and the risk assessments of consumption of foods containing acrylamide were also reviewed.

Key words : acrylamide ; asparagine ; Maillard reaction ; risk assessment

2002 年 4 月 瑞典斯德哥尔摩大学的 Margareta Törnqvist 教授首次在油炸或焙烤的马铃薯和谷物类食品中发现了具有神经毒性的潜在致癌物——丙烯酰胺,这一发现促使瑞典国家食品管理局

(Swedish National Food Administration, SNFA)对随机抽取的 100 多种食品进行了检验和分析,并在其官方网站上公布了检验结果^[1]. 这一消息引起了全球范围的广泛关注. 5 月 17 日,英国食品标准局

收稿日期 2003-04-15 ; 修回日期 2002-05-22.

作者简介:张根义(1968-)男,山西运城人,教授,留美博士,太湖学者.

万方数据

(Food Standards Agency ,FSA)公布了类似的结果 ,随后 挪威、美国、澳大利亚、新西兰、加拿大等国负责食品安全的政府机构对丙烯酰胺在食品中的含量也进行了测定并公布了结果 ,瑞典科学家的发现得到证实.与此同时 ,许多国际组织和研究机构(例如 FDA ,FAO/WHO ,JIFSAN ,IFST ,AACC ,NCFST)对丙烯酰胺在食品中的形成机理、毒理学、风险评估等方面展开了研究.

丙烯酰胺(acrylamide)单体的分子式如图 1 所示.它是一种白色晶体 ,溶于水、乙醇、甲醇、二甲醚、丙酮 ,而不溶于非极性溶剂如庚烷和苯.它的 α , β -不饱和氨基系统非常容易和亲核物质通过 Michael Addition 发生化学反应 ,而蛋白质和氨基酸的巯基是生物体中主要的反应基团之一.固体丙烯酰胺在室温下比较稳定 ,但当温度接近丙烯酰胺单体的熔点或受到紫外线的照射时 ,丙烯酰胺可以发生聚合反应而生成聚丙烯酰胺 ,氧化剂的存在也会促使聚合反应的进行.聚丙烯酰胺在工业上有广泛的用处 ,它可以作为一种絮凝剂对城市供水进行处理 ,污水处理、纸浆和纸加工过程中也需要聚丙烯酰胺 ,除此之外 ,它还可用作化妆品的添加剂、土壤调节剂等.

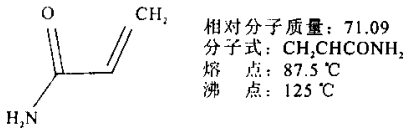


图 1 丙烯酰胺的分子结构和物化参数

Fig.1 The molecular structure and physical-chemical parameters of acrylamide

丙烯酰胺凝聚后生成的聚丙烯酰胺是无毒的 ,但丙烯酰胺单体却是一种公认的神经毒素和准致癌物.虽然对长期接触丙烯酰胺的人群的研究中没有发现它与癌症有直接关系 ,但也没有足够的证据否定它与癌症的关系 ,而且动物试验和细胞试验都证明了丙烯酰胺可导致遗传物质的改变和癌症的发生.因此 ,食品中丙烯酰胺的发现引起了许多政府机构和科研组织的高度关注.作者对食品中丙烯酰胺的形成机理、丙烯酰胺在食品中的分布、丙烯酰胺的毒理学、食用含有丙烯酰胺的食品的风险等方面进行综述 ,希望能引起人们对这一问题的重视 ,并增强食品安全的意识.

1 食品中丙烯酰胺的分析和检测方法

检测食品中的丙烯酰胺常用气相色谱-质谱连

用法(GC-MS)或液相色谱串联质谱法(LC-MS/MS)这两种方法都有较高的灵敏度(GC-MS 为 $5\sim10\text{ }\mu\text{g/kg}$,LC-MS/MS 为 $20\sim50\text{ }\mu\text{g/kg}$) ,内源的标准样品都可选择同位素 $^{13}\text{C}_3$ 标记的丙烯酰胺.其他方法例如 LC/UV ,LC/MS 等也可用于测量 ,但灵敏度都不太高.快速简便的方法如酶联免疫法会使得丙烯酰胺的测量变得更为方便 ,但这方面的技术还有待研究和开发.气相色谱-质谱连用法和液相色谱串联质谱法仍然是目前采用的主要测定方法.这两种方法之中 ,液相色谱串联质谱法不需对丙烯酰胺溴化 ,所以使用较方便.以下主要介绍液相色谱串联质谱法的测定原理和操作方法^[4].

液相色谱柱的主要功能是对样品中的极性分子进行分离 ,所以要选用适合于极性分子分离的色谱柱 ,例如 Shodex Rspak DE-413 ,Hypercarb 等.而串联质谱仪才是真正定性丙烯酰胺并测定其含量的部分.每一种质谱仪器都具有产生离子、分离离子、探测离子、并计算出每一种离子的强度的功能.电喷雾(electrospray ,ESI)是丙烯酰胺测定中常用的离子化方法.当液相色谱柱中的分子进入质谱之前 ,液相和质谱之间的界面装置会把液体中的组分变成气体 ,而电喷雾则把中性的分子变成带正电的离子.首先经过的质谱仪可以选择特定的离子前体(precursor ion) ,并把它们送入第二个质谱仪 ,被测组分的离子前体在第二个质谱仪中进一步被轰击而生成产物离子(product ion) ,并形成特有的质谱图谱 ,经过计算机的处理后和标准曲线进行比较 ,就可以知道所测样品中丙烯酰胺的含量.

丙烯酰胺的鉴定是采用多重反应监测(multiple reaction monitoring)来实现的 $[\text{M}+\text{H}]^+=72$ 是它的离子前体 ,质谱检测的是 $[\text{H}_2\text{C}=\text{CH}-\text{C}=\text{NH}]^+=54$ 和 $[\text{H}_2\text{C}=\text{CH}-\text{C}=\text{O}]^+=55$ 两种产物离子 ; $[\text{M}+\text{H}]^+=75$ 是标准样品($^{13}\text{C}_3$)丙烯酰胺的离子前体 $[\text{C}_3\text{H}_5\text{O}]^+=58$ 则是其产物离子.

用液相色谱串联质谱法测定丙烯酰胺的含量之前 ,首先要将食品中的丙烯酰胺提取出来 ,由于丙烯酰胺是极性分子 ,水、极性有机溶剂或水和有机溶剂的混合液都可以用来提取食品中的丙烯酰胺 ,但由于食品的成分比较复杂 ,有时还需要进一步的纯化.样品的准备过程可参考文献[6] ,图 2 是样品制备的一般过程.

目前已证实气相色谱-质谱连用法和液相色谱串联质谱法是丙烯酰胺测定比较准确的方法 ,但由于食品的多样性和丙烯酰胺含量的较大差异 ,如何降低样品中其他成分对丙烯酰胺测定的干扰 ,如何

更有效地提取不同食品中的丙烯酰胺等,还需要继续探索.此外,快速检测法如酶联免疫(ELISA)也需要研究和开发.

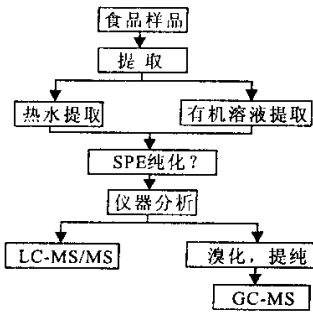


图 2 测定丙烯酰胺样品的准备过程

Fig.2 The procedure of sample preparation for acrylamide analysis

2 食品中形成丙烯酰胺的机理

由于丙烯酰胺的神经毒性和其潜在的致癌性,食品中的丙烯酰胺形成机理的研究受到了特别关注,一旦其形成机理被揭晓,就有可能通过控制食品加工过程中的关键性步骤或者用其他方法来降低或防止丙烯酰胺在食品中的产生.目前为止,由天门冬酰胺和还原性糖在高温加热过程中通过美拉德(Maillard reaction)反应而生成丙烯酰胺的^[7,8]机理得到了确认.

美拉德反应是由还原性糖和氨基酸或蛋白质中的自由氨基在高温条件下所发生的一系列复杂的化学反应,它是热加工(油炸、焙烤、烘焙等)食品中风味产生的重要途径之一.美拉德反应主要有 3 个反应阶段.第一阶段是由氨基酸和还原性糖发生反应而形成 Amadori 或 Heyns 重排产物.具体地讲,由还原糖的羰基和氨基酸的氨基形成的具有“C=N”键的 Schiff 碱是美拉德反应中的中介物,具有很高的反应性,它会经过重排而生成 Amadori 或 Heyns 产物;第二阶段是对 Amadori 或 Heyns 产物经过不同的途径进行降解,从而产生多种风味化合物和中间体,Strecker 降解途径是高温或高压下最重要的一种机制,它可以把氨基酸降解为醛、氨和二氧化碳、乙二醛(glyoxal)、甘油醛(glyceraldehydes)、核糖(ribose)等,是美拉德反应中所生成的具有羰基的产物^[11],最后一阶段是美拉德反应——棕黄色物质的形成.由天门冬酰胺参与的美拉德反应是食品中产生丙烯酰胺的重要途径之一,这一反应机理被称作天门冬酰胺途径(asparagine pathway).显而易见,美拉德反应的化学反应机理对于理解丙烯酰胺的产生非常重要.

天门冬酰胺途径的开始是美拉德反应的初始

阶段(见图 3),当 Schiff 碱中间物(与 N-糖基氨基酸处于动态平衡之中)形成以后,两条不同的反应路线都可导致丙烯酰胺的产生.其中一条继续美拉德反应, Schiff 碱经过 Amadori 重排生成 Amadori 产物,继而脱水脱氨生成含有羰基的产物,天门冬酰胺在这些含有羰基的分子存在下可以通过 Strecker 降解机制在脱羧脱氨后生成丙烯酰胺^[7](见图 4).这一反应机理可以称作 Strecker 途径;而另一条^[9]则是由 Schiff 碱经过分子内环化反应生成吡嗪酮(见图 5 中 B 路径),进而脱羧形成脱羧 Amadori 产物,这一产物的 C—N 键在高温下断裂生成丙烯酰胺(见图 5).

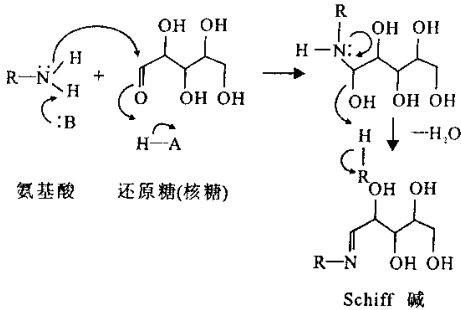


图 3 美拉德反应的初始反应路线

Fig.3 The initial reaction pathway of Maillard reaction

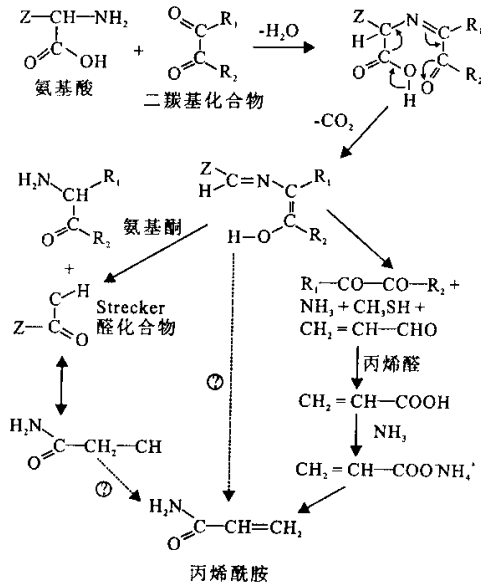


图 4 在双羰基化合物的存在下通过 Strecker 降解氨基酸(天门冬酰胺,甲硫氨酸)而生成丙烯酰胺的反应机理

Fig.4 Proposed pathways for the formation of acrylamide through Strecker degradation of the amino acid asparagines in the presence of dicarbonyl products from Maillard reaction. In asparagine, the side chain Z is —CH₂CONH₂

表 1 不同食品中丙烯酰胺的质量分数
Tab.1 The contents of acrylamide in different food products

食品种类	丙烯酰胺的质量分数/($\mu\text{g}/\text{kg}$)	检测误差/($\mu\text{g}/\text{kg}$)
面包和饼干类		
软饼	<30	
脆面包	259	52
粥类		
燕麦粥	<30	
成人用燕麦粥	230	46
马铃薯类		
油炸的马铃薯	726	145
烤箱烤的马铃薯(整个)	<30	
马铃薯片	3212	642
其他类		
油炸鸡蛋	<30	
咖啡	25	

注 根据瑞典的测量结果^[2].

表 2 丙烯酰胺在食品中的质量分数
Tab.2 The contents of acrylamie in foods

食品种类		丙烯酰胺的质量分数/($\mu\text{g}/\text{kg}$)	平均值/($\mu\text{g}/\text{kg}$)
面包类	面包	<10~130	100
	百吉圈	12~27	25
	软点心	10~74	30
谷类早餐食物	格兰诺拉麦片	11~89	30
	其他种类的谷类早餐食物	44~1507	50
咖啡	常规烘烤的咖啡	37~374	151
	深度烘烤的咖啡	97~319	163
	新煮的咖啡	5~11	6
饼干		334~342	336
脆饼		37~620	208
蔬菜和水果		<10	
马铃薯片		693~2510	1286
其它小吃		193~1243	220

注 根据 FDA^[3].

食品中丙烯酰胺是由天门冬酰胺参与的美拉德反应而产生的,对常规食品进行研究,结果表明食品的原料来源、加工方式、加工的温度和时间等因素都会影响食品中丙烯酰胺的含量。瑞典科学家 Takeke^[4]的研究结果显示,随着食品加工过程中的温度的升高,丙烯酰胺在食品中的含量也在升高

(见图 6,7).在可能产生丙烯酰胺的温度下,加工时间的延长也会增加其含量,这说明丙烯酰胺的产生需要一定的温度和时间;加工方式也非常重要,油炸有利于丙烯酰胺的产生,微波炉加热的食品中丙烯酰胺的含量也比较低,而水煮的食品中则测不到丙烯酰胺的存在。丙烯酰胺在富含碳水化合物的食品中更容易形成,而在富含蛋白质的食品中丙烯酰胺的含量则很低(见图 8)。

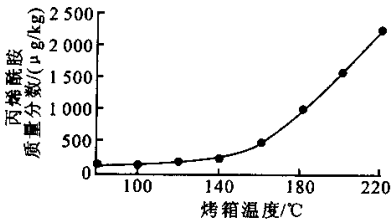


图 6 法式油炸土豆条中丙烯酰胺的质量分数与烤箱温度的关系

Fig.6 Acrylamide concentrations (mg/kg), corrected for weight loss , in French-fried potatoes heated in a temperature-programmed oven

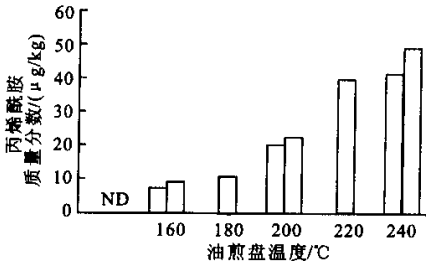


图 7 汉堡包中丙烯酰胺的含量随油炸温度的升高而升高

Fig.7 Acrylamide concentrations(mg/kg) in hamburgers dependent on frypan temperature(3 min of frying on each side)

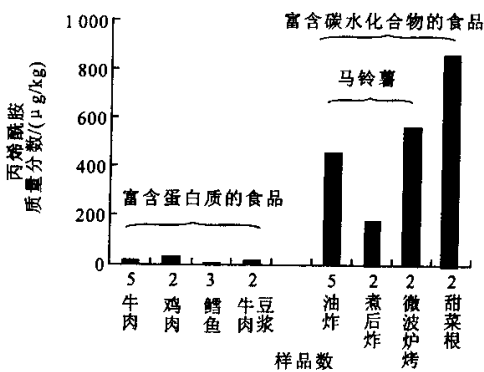


图 8 丙烯酰胺在不同食品中的质量分数和加工方式的影响

Fig.8 Acrylamide concentrations ($\mu\text{g}/\text{kg}$) in a laboratory-heated and commercial foodstuffs

用模式系统研究反应机理的同时,对于影响丙烯酰胺含量的因素也作了探索,可以说对美拉德反应具有影响的因子,如温度、pH 值、含水量、天门冬酰胺和还原性糖的摩尔比例以及它们的存在形式等都可以影响丙烯酰胺的产量. Becalski^[5]的实验结果表明了温度、含水量和时间等因素在形成丙烯酰胺中的复杂关系(见图 9),值得指出的是高温水煮也可形成丙烯酰胺,而赖氨酸的存在可降低或者消除丙烯酰胺的含量. 在 Strecker 途径的研究中发现,丙烯酰胺形成的临界温度是 120 ℃,在一定的温度范围内(<185 ℃),丙烯酰胺的生成随温度升高而升高,如果温度太高丙烯酰胺的生成反而会降低;天门冬酰胺和葡萄糖之间的最适摩尔比例是 1:1;溶液体系高温加热后比无水体系更容易生成丙烯酰胺. N-糖苷途径的研究则表明,水分含量过高、酸性或中性 pH 值等不利于美拉德反应的化学条件都会使丙烯酰胺的产量降低. Zyzak^[10]的研究表明,用天门冬酰胺与游离的还原性糖在高温下反应时,丙烯酰胺的生成量比与提取的马铃薯淀粉反应高出 10 多倍,如果用含有天门冬酰胺的蛋白质进行反应而没有游离的天门冬酰胺时,丙烯酰胺就不产生,这说明游离的还原性糖(羰基来源)和游离的天门冬酰胺是产生丙烯酰胺的基础,而淀粉本身和脂肪的氧化对于丙烯酰胺的产生没有多大的作用.

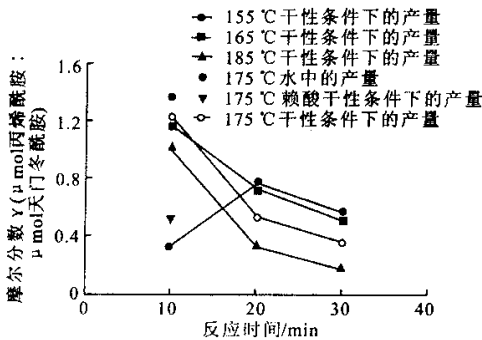


图 9 丙烯酰胺在天门冬酰胺和葡萄糖模式系统中的产量

Fig.9 Yield of acrylamide versus temperature and time in glucose/asparagine (molar ratio 1:1) model system

游离的天门冬酰胺广泛存在于马铃薯、谷物、蔬菜和水果等食品原材料中,不同的原材料中游离天门冬酰胺的含量也不同,这也可能是同一种食品中丙烯酰胺含量差异的原因之一. 研究发现许多因素会影响游离的天门冬酰胺在食品原料中的含量. 对马铃薯的研究表明:使用含氮量较高的化肥可以

增加马铃薯中自由天门冬酰胺的含量^[12],不同种类的马铃薯也含有不同量的游离天门冬酰胺,同一种马铃薯在不同的地区生长以及年与年之间的变化会很大^[13],辐射也会增加其含量^[14]. 对谷物类中游离的天门冬酰胺的测量显示,有机方法栽培比自然生长的含量高^[15],opaque-2 突变的玉米含有较高的游离氨基酸^[16],面团发酵后则可降低游离的天门冬酰胺的含量^[17]. 蔬菜和水果中同样也含有游离的天门冬酰胺.

到目前为止,报道有关食品中丙烯酰胺的研究资料还不是很多,特别是发展中国家有关食品中丙烯酰胺的研究成果几乎是空白,发达国家也只有部分报道,所以对于食品中丙烯酰胺的含量及其产生因素还很难有一个全面而深入的了解. 另一方面随着对丙烯酰胺在食品中产生的机理的逐渐确认,从其产生机理为出发点,可以尽早探明食品中丙烯酰胺的产生规律及其分布规律,从而为对丙烯酰胺的风险性进行分析并相应采取预防措施奠定基础.

4 丙烯酰胺的毒理学及食用含有丙烯酰胺食品的风险分析

4.1 丙烯酰胺的毒理学

丙烯酰胺可通过皮肤、口腔或呼吸道而进入生物体内,一旦进入体内,它可以快速分布于全身的组织中,例如肌肉组织、肝脏、血液、皮下组织、肺部和脾脏等. 如果孕妇接触了丙烯酰胺,它可以通过血液进入胎儿. 丙烯酰胺可以通过谷胱甘肽转移酶 (glutathione-S-transferase (GST)) 变成 N-乙酰基-S-(3-氨基-3-羟脯氨基)半胱氨酸 (N-acetyl-S-(3-amino-3-oxopropyl) cysteine),或者与细胞色素 P450 发生反应而生成环氧丙酰胺 (glycidamide)^[18],环氧丙酰胺是其中主要的代谢产物. 研究表明^[19],肝脏、肾脏和红细胞的谷胱甘肽转移酶对丙烯酰胺有很高的结合能力. 亲电子 (electrophilic) 的丙烯酰胺和环氧丙酰胺可以和血红蛋白或其他蛋白质上的巯基发生反应而形成加合物 (adduct)^[20],而且体内血红蛋白加合物的量和丙烯酰胺的摄入量有很好的相关性,故这一产物可以被用作一种生物标记来判断丙烯酰胺在体内的含量. 在长期接触丙烯酰胺的人群中,每克血红蛋白可形成 0.02 ~ 17.7 nmol 的加合物. 这对于研究长期接触丙烯酰胺对身体影响和进行丙烯酰胺风险性的分析具有重要意义. 根据毒理学的研究,丙烯酰胺对小鼠、兔子和大鼠的半致死量 (LD₅₀) 是 100 ~ 150 mg/kg^[21].

遗传毒理学 (genotoxicity) 的研究表明,丙烯酰

胺可以引起染色体的异常、姊妹染色体交换频率的增高、细胞的转化等有关细胞遗传物质的变化。细胞培养液质量浓度在 $0.01 \sim 0.50 \text{ mg/mL}$ 之间^[22]的丙烯酰胺可引起染色体的异常、细胞分裂方式的改变、四倍体细胞出现频率的增高、多倍体细胞的出现和纺锤体的扰动等异常染色体行为。用中国仓鼠 V79 细胞系研究姊妹染色体交换频率时,在代谢不被激活的情况下,丙烯酰胺的质量浓度大于 0.3 mg/mL 时,姊妹染色体交换频率增高,反之则需要 1 mg/mL 的质量浓度才能使其频率增高^[22]。丙烯酰胺可以转化许多不同的细胞系,但不同的细胞系需要不同的质量浓度。刘胜学^[23]的研究表明,只有高剂量的丙烯酰胺 (700 mg/L) 才对 HL-60 和 NB4 两种细胞有明确的致黄嘌呤、鸟嘌呤、磷酸核糖基转移酶(hypoxanthine guanine phosphoribosyl transferase)基因突变作用,丙烯酰胺诱发突变主要由点突变和缺失部分组成(点突变为 $40.0\% \sim 66.7\%$, 缺失部分 $33.3\% \sim 60.0\%$),而诱发突变几乎全是点突变(90.0% 以上)。这些遗传毒理学的研究结果表明,丙烯酰胺对遗传物质有很高的毒性。对丙烯酰胺遗传毒性的机理研究则表明它不是哺乳类动物细胞系的直接诱变剂,但它有弱的断裂剂功能,而且这功能与丙烯酰胺通过巯基与蛋白质的结合能力有关。

在用动物为材料的研究中证实了丙烯酰胺是一种致癌物。以大鼠作为实验材料,每天饮水中放入 $0.0, 0.5, 1, 2 \text{ mg/kg}$ 的丙烯酰胺,经过 2 a 的喂养,然后对各部分的组织作生物鉴定,发现对激素敏感的组织中癌症的发病率显著升高,例如被囊间皮瘤、乳腺纤维瘤、甲状腺滤泡细胞腺瘤、子宫腺癌、乳腺癌、口腔乳突淋瘤、神经胶质细胞瘤、脑部或脊髓星细胞瘤等^[24]。这些病的发生都需要一定的量(每天 2 mg/kg)才行,用小鼠进行的实验也观察到了肺癌的发生。

国际癌症研究组织(International Agency for Research on Cancer)已将丙烯酰胺列入 2B 组“可能对人体致癌”,那么丙烯酰胺果真可以导致人罹患癌症吗?这是丙烯酰胺毒性分析中要回答的一个重要问题,但现有的研究结果并不能给出一个十分明确的答案。Mucci^[27]对经常食用富含丙烯酰胺食品的人群与他们癌症发病的关系进行了研究,研究结果表明经常食用富含丙烯酰胺($300 \sim 1200 \mu\text{g/kg}$)或者含有中度丙烯酰胺($30 \sim 299 \mu\text{g/kg}$)的食品与膀胱癌、肾癌和直肠癌的发病率没有直接的关系,但目前并没有其它研究报告来佐证。

丙烯酰胺对于人的神经毒性已得到了许多试验的证明^[25, 26],早期中毒的症状表现为皮肤皴裂、肌无力、手足出汗、麻木、震动觉减弱、膝反射的丧失、感觉器官动作电位的降低、神经异常等周围神经损害,如果时间延长,还可损伤中枢神经系统的功能,如小脑萎缩。用动物作实验材料的研究显示,丙烯酰胺的神经毒性具有累积性,每一次的摄入量不会决定最终的神经损坏程度,而是决定神经损坏开始的时间。有许多理论可以用来解释丙烯酰胺神经毒性的机理,但并无定论,有关丙烯酰胺对于人的神经毒性所需要的摄入量和发病所需的时间的研究也不是很多。

4.2 食用含有丙烯酰胺食品的风险分析

丙烯酰胺有多种不同的毒性,对其风险评价需要对各种毒性进行分析。针对每种毒性的分析方法,由于致毒机理不同而不尽相同,但所有的分析结果都需要给出一个毒性发生的几率与摄入量的关系。

对致癌物进行的风险分析必需的前提是这种物质没有一个量上的阈值,也就是说,任何一个量的水平都有相应的风险性,其风险大小与这一物质质量的多少相关,它们可能是简单的线性关系,也许是非线性关系。用于表示这一关系的模型是进行风险分析的前提条件,除此之外,还需要确定一种生物学上的标准来显示这种物质对生物体的作用。用动物为材料的试验常被用于了解量—风险性之间的关系(dose-response relationship),并以此为出发点建立一个风险分析的数学模型,适当修改后就可应用于人本身,从而给出一个安全的阈值,这就是致癌毒性风险分析的基本过程。

对于丙烯酰胺的风险分析,特别是对食用含有丙烯酰胺的食品进行风险分析,首先要了解人群中的丙烯酰胺摄入量,这一过程叫摄入量分析(exposure assessment)。对于丙烯酰胺摄入量的分析可以从食品中丙烯酰胺的含量和人们消费这些食品的多少得出一个摄入量的估计值,也可以从测定人体中血红蛋白与丙烯酰胺加和物的量而得出丙烯酰胺的摄入量。已有的研究表明,每人每天(主要指西方国家)丙烯酰胺的摄入量在几十微克左右,从事与丙烯酰胺有关工作的人群的丙烯酰胺摄入量约有 $100 \mu\text{g}$ ^[41]。虽然对于不同的国家和地区,因为饮食习惯的不同,丙烯酰胺摄入量也会有差异,但这一摄入量与动物实验比起来是很低的,这也意味着对于丙烯酰胺的低摄入量的风险性评价更为重要。

由于丙烯酰胺是一种可能致癌物,所以大多数的风险性分析是根据动物研究结果进行的,而且所用的数学模型大多以线性模型为主.根据世界卫生组织(WHO)的报告^[28],对于一个 70 岁的人而言,每天摄入 1 μg 的丙烯酰胺就意味着一生中的癌症的可能性是 1×10^{-5} .挪威科学家的风险分析结果^[29]表明,如果每天摄入 1 $\mu\text{g/kg}$ 的丙烯酰胺,癌症的发病风险是 1.3×10^{-3} ,结果见表 3.丙烯酰胺摄入量的增高会导致神经损伤,这种神经毒性是一种非线性的关系(nonlinear dose-response),每天最高的阈值在 800~2 700 μg ^[30].

表 3 食用含有丙烯酰胺食品而患癌症的风险性分析
Tab.3 The results of cancer risk assessment of acrylamide

计算根据	摄入量/ ($\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{bw}\cdot\text{d})$)	一生中的 危险几率
成年男性		
平均	0.36	0.5×10^{-3}
中值	0.30	0.4×10^{-3}
90 %	0.70	0.9×10^{-3}
97.5 %	1.30	0.7×10^{-3}
成年女性		
平均值	0.33	0.4×10^{-3}
中值	0.30	0.4×10^{-3}
90 %	0.60	0.8×10^{-3}
97.5 %	1.10	1.4×10^{-3}

目前有关丙烯酰胺风险分析的研究结果大多来自于发达国家,不同的国家和地区,由于饮食习惯的不同,丙烯酰胺的摄入量、人本身对丙烯酰胺的反应等都会有所差异,所以在风险性评价这方面还需要做很多的工作.

5 结 论

自从 2002 年 4 月食品中发现丙烯酰胺以来,它的检测方法、形成机理、分布规律和风险分析等相关领域都有了卓有成效的工作,已经了解了它在食品中的形成机制,掌握了它在食品中分布的基本规律,对于它的危险性也有了进一步的认识.然而,还有许多的问题等待着解释,食品加工中如何降低丙烯酰胺的产生、丙烯酰胺与其它食品组分在加工中的相互作用、食用含有丙烯酰胺的食品对人本身的影响等诸多方面仍需研究.

到目前为止,有关食品中丙烯酰胺的新闻报道在我国并不鲜见,但具体的研究几乎是空白.作为普通消费者,增强食品安全的意识,对于保持自己的身体健康非常重要.就降低丙烯酰胺的摄入量而言,我们可以摄入多种食物,均衡膳食,减少油炸食品的摄入量,少吃炸土豆条之类的西式快餐,少吃含糖量高的食品,多吃蔬菜和水果.食品加工处理时应尽可能避免不必要的长时间高温加热,尽量减少丙烯酰胺的产生.

参考文献 :

[1] Swedish National Food Administration. Acrylamide is formed during the preparation of food and occurs in many foodstuff[EB/OL]. <http://www.slv.se/>.

[2] Swedish National Food Administration . Additional survey results spring 2002[EB/OL]. <http://www.slv.se/>.

[3] FDA Centers for Disease Control and Prevention . Exploratory data on acrylamide in foods-February 2003 updat[EB/OL]. <http://www.cfsan.fda.gov/~dms>.

[4] Tareke E , Rydberg P , Karlsson P , *et al* . Analysis of acrylamide , acarcinogen formed in heated foodstuffs[J] . **J Agri Food Chem** , 2002 , 50 :4998 – 5006.

[5] Becalski A , Lau P-Y B , Lewis D , *et al* . Acrylamide in foods : occurrence , sources , and modeling[J] . **J Agri Food Chem** , 2003 , 51 :802 – 808.

[6] 独立行政法人食品联合研究所 . Analysis of acrylamide in processed foods in Japar[EB/OL]. <http://aa.iacfc.affrc.go.jp/en/>.

[7] Mottram D S , Wedzicha B L , Dodson A T . Acrylamide is formed in the maillard reactor[J] . **Nature** , 2002 , 419 :448 – 449.

[8] Stadler R H , Blank I , Varga N , *et al* . Acrylamide from maillard reaction products[J] . **Nature** , 2002 , 419 :449.

[9] Yaylayan V A , Wnorowski A , Locas C P . Why asparagine needs carbohydrate to generate acrylamid[J] . **J Agri Food Chem** , 2003 , 51 :1753 – 1757.

[10] Zyzak D . Acrylamide mechanism of formation in heated food[EB/OL]. <http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/03/slides/3925s1.htm>.

[11] Weenen H . Reactive intermediates and carbohydrate fragmentation in maillard chemistry[J] . **Food Chemistry** , 1998 , 62(4) :

393–401.

- [12] Mack G , Schjoerring J K. Effect of NO_3^- supply on N metabolism of potato plants(*Solanum tuberosum* L.) with special focus on the tubers[J]. **Plant , Cell & Environment** , 2002 , 25(8) :999–1009.
- [13] Davies A M C. The free amino acids of potato tuber varieties grown in England and Ireland[J]. **Potato Res** , 1977 , 20 :9–21.
- [14] Kodenchery U K , Nair M P. Metabolic changes induced by sprout inhibiting dose of gamma irradiation in potatoes[J]. **J Agri Food Chem** , 1972 , 20(2) :282–285.
- [15] Wang G Y , Abe T , Sasahara T. Concentrations of Kjeldahl-digested nitrogen , amylose , and amino acids in milled grains of rice (*Oryza sativa* L.) cultivated under organic and customary farming practices[J]. **Jap J Crop Sci** , 1998 , 67(3) :307–311.
- [16] Wang X , Larkins B A. Genetic analysis of amino acid accumulation in opaque-2 maize endosperm[J]. **Plant Physiol** , 2001 , 125 :1766–1777.
- [17] Benedito de Barber C , Prieto J A , Collar C. Reversed-phase high-performance liquid chromatography analysis of changes in free amino acids during wheat bread dough fermentation[J]. **Cereal Chem** , 1989 , 66(4) :283–288.
- [18] Miller M J , Carter D E , Sipes I G. Pharmacokinetics of acrylamide in Fisher-334Rat[J]. **Toxicology and Applied Pharmacology** , 1982 , 63 :36–44.
- [19] Dixit R , Das M , Seth P K , *et al.* Interaction of acrylamide with glutathione in rat erythrocytes[J]. **Toxicol Lett** , 1984 , 23(3) :291–298.
- [20] Barber D S , Hunt J R , Ehrich M R , *et al.* Metabolism , toxicokinetics and hemoglobin adduct formation in rats following subacute and subchronic acrylamide dosing[J]. **Neuro Toxicology** , 2001 , 22 :341–353.
- [21] Hashimoto K , Sakamoto J , Tanii H. Neurotoxicity of acrylamide and related compounds and their effects on male gonads in mice[J]. **Arch Toxicol** , 1981 , 47 :179–189.
- [22] Tsuda H , Chimizu C , Taketomi M , *et al.* Acrylamide induction of DNA damage chromosomal aberrations and cell transformation without gene mutations[J]. **Mutagenesis** , 1993 , 8 :23–29.
- [23] 刘胜学. 丙烯酰胺诱导人白血病 HL-60 和 NB4 细胞 hprt 基因的分子突变谱[J]. 中国药理学与毒理学杂志 , 2001 , 15(4) :276–281.
- [24] Friedman M , Dulak L , Stedham M. A lifetime oncogenicity study in rats with acrylamide[J]. **Fundam Appl Toxicol** , 1995 , 27 :95–105.
- [25] Deng H , He F , Zhang S , *et al.* Quantitative measurements of vibration threshold in healthy adults and acrylamide workers [J]. **Int Arch Occup Environ Health** , 1993 , 65 :53–56.
- [26] Bachmann M , Myers J , Bezuidenhout B. Acrylamide monomer and peripheral neuropathy in chemical workers[J]. **Am J Ind Med** , 1992 , 21(2) :217–222.
- [27] Mucci L A , Dickman P W , Steineck G , *et al.* Dietary acrylamide and cancer of the large bowel , kidney , and bladder :Absence of an association in a population-based study in Sweden[J]. **British Journal of Cancer** , 2003 , 88 :84–89.
- [28] WHO. Guidelines for Drinking-Water Quality[J]. 1996 , 2 :940–949.
- [29] Committee of the Norwegian Food Control Authority. Risk assessments of acrylamide intake from foods with special emphasis on cancer risk[EB/OL]. <http://www.snt.no/nytt/tema/Akrylamid/acrylamide.pdf>.
- [30] Hagmar L , Törnqvist M , Nordander C *et al.* Health effects of occupational exposure to acrylamide using hemoglobin adducts as biomarkers of internal dose[J]. **J Environ Health** , 2001 , 27 :219–226.

(责任编辑 李春丽)