



สารอะคริลาไมด์ที่แฝงมากับอาหารไทย Acrylamide in Thai Foods

จิตติมา เจริญพานิช¹

บทคัดย่อ

การค้นพบการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ที่เป็นพิษต่อระบบประสาทและมีแนวโน้มที่จะเป็นสารก่อมะเร็งในคน ในผลิตภัณฑ์อาหารมีการรายงานครั้งแรกโดยนักวิจัยจากประเทศสวีเดน และมีการพูดถึงกลไกการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารหลายกลไก ซึ่งกลไกหลักที่ได้มีการยืนยันแล้วว่านำไปสู่การก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารคือ ปฏิกิริยาเมลลาร์ด ที่เกิดขึ้นในอาหารที่มีแป้งสูงที่ผ่านการให้ความร้อน และยังมีการกล่าวถึงความเป็นไปได้ในการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารที่มีไขมันสูงผ่านสารตัวกลางอะโครลิอิน ซึ่งมีงานวิจัยจำนวนมากตรวจพบการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ในอาหารหลายชนิด สำหรับอาหารไทยมีรายงานการตรวจพบสารปนเปื้อนอะคริลาไมด์เช่นกันในแกงกระหิ ขนมหุงขบเคี้ยว ขนมไทยพื้นเมือง บะหมี่กึ่งสำเร็จรูป และกาแฟปรุงสำเร็จ ที่มีแป้งและไขมันเป็นองค์ประกอบหลักและใช้วิธีการปรุงด้วยความร้อนสูง แต่เป็นที่น่ายินดีว่าความเสี่ยงในการได้รับสารอะคริลาไมด์จากอาหารของคนไทยยังคงอยู่ในระดับที่ต่ำกว่าระดับที่จะส่งพิษต่อร่างกายและการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในการบริโภคเป็นปัจจัยหลักที่จะช่วยลดความเสี่ยงในการนำสารอะคริลาไมด์จากอาหารเข้าสู่ร่างกาย

¹ภาควิชาชีวเคมี คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา จ.ชลบุรี 20131

ABSTRACT

Acrylamide, a neurotoxicant and suspected human carcinogen has been first discovered in foods by the Swedish researchers. Numerous paths of formation have been discussed, predominantly through a Maillard reaction and can be regarded as the most important heat-induced contaminants occurring in starchy foods. In addition, some reports suggested that acrylamide could form in lipid-rich foods by the acrolein precursor. Many researchers have confirmed the presence of acrylamide in different processed foods. For Thai foods, acrylamide has been found in curries, commercial and conventional snacks, instant noodle as well as coffee that contain starch and fat as the major components and cooked under high temperature. Fortunately, Thai-consumer risk assessment still below a toxic dose and consumption habits is the most important factor affecting the risk.

คำสำคัญ: สารอะคริลาไมด์ อาหารไทย การประเมินความเสี่ยง

Keywords: Acrylamide, Thai foods, Risk assessment

บทนำ

ความสนใจของผู้บริโภคในเรื่องอาหารสุขภาพและความเชื่อมั่นในความปลอดภัยของอาหารที่มีการจับจ่ายใช้สอยในปัจจุบัน เป็นประเด็นสำคัญที่ภาครัฐและเอกชนกำลังให้ความสนใจ ดังจะเห็นได้จากนโยบายการวิจัยด้านอาหารปลอดภัยซึ่งเป็นนโยบายหลักด้านหนึ่งที่บรรจุอยู่ในยุทธศาสตร์การวิจัยของชาตินับตั้งแต่ปี ค.ศ. 2002 ที่นักวิทยาศาสตร์ชาวสวีเดนตรวจพบการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ (acrylamide; $\text{CH}_2=\text{CHCONH}_2$) สารที่มีพิษต่อระบบประสาทและมีรายงานว่ามีความเข้มข้นสูงที่จะเป็นสารก่อมะเร็งในคน ในอาหารที่มีแป้งเป็นองค์ประกอบสูง ที่ผ่านการปรุงโดยใช้ความร้อนสูงด้วยการทอดหรือการอบ (Tareke et al., 2002) และมีรายงานวิจัยต่อมา ยืนยันว่าการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารเป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นได้เองและไม่ใช้สิ่งเจือปนที่เกิดจากปัจจัยภายนอก (Mottram et al., 2002; Stadler

et al., 2002) ส่งผลให้เกิดการตื่นตระหนกและเกิดคำถามขึ้นในใจของผู้บริโภคว่า อาหารที่เรารับประทานอยู่นั้นมีสารก่อมะเร็งอะคริลาไมด์ปนเปื้อนอยู่หรือไม่ และสารดังกล่าวจะส่งผลกระทบต่อสุขภาพของมนุษย์มากน้อยเพียงใด สำหรับอาหารไทย เมื่อพิจารณาถึงกรรมวิธีในการปรุงที่ต้องอาศัยกระบวนการทอดแบบน้ำมันท่วม การย่าง และการอบที่อุณหภูมิสูง ประกอบกับวัตถุดิบและเครื่องปรุงที่ใช้ อาจเป็นสารต้นต่อ (precursor) ซึ่งเกี่ยวข้องกับวิถีการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ได้ จึงมีความเป็นไปได้สูงที่อาจพบสารอะคริลาไมด์ปนเปื้อนมากับอาหารได้ ดังนั้นเมื่อพิจารณาถึงความปลอดภัยที่มีต่อผู้บริโภค บทความฉบับนี้จึงมีวัตถุประสงค์ที่จะให้ความรู้แก่ผู้บริโภคเกี่ยวกับพิษของสารอะคริลาไมด์ การก่อตัวและการปนเปื้อนในอาหารไทย และการประเมินความเสี่ยงของการได้รับสารอะคริลาไมด์ต่อผู้บริโภค เพื่อเป็นแนวทางป้องกันและทำให้ผู้บริโภคสามารถปรับเปลี่ยน

พฤติกรรมการบริโภคเพื่อหลีกเลี่ยงการได้รับสารอะคริลาไมด์เข้าสู่ร่างกายต่อไป

สารอะคริลาไมด์ เป็นสารประกอบอะลิฟาติกเอไมด์ (aliphatic amide) ซึ่งประกอบด้วยหมู่เอไมด์และพันธะโอเลฟินไม่อิ่มตัวระหว่าง α และ β ที่มีพิษต่อระบบประสาท (neurotoxin) (Tilson and Cabe, 1979; Dearfield et al., 1988) และมีแนวโน้มสูงที่จะเป็นสารก่อมะเร็งในคน (human carcinogen) (International agency for research on cancer [IARC], 1994; Segerback et al., 1995; Tareke et al., 2000) พิษของสารอะคริลาไมด์เชื่อว่าเกิดจากสารตัวกลางของกระบวนการสลายสารอะคริลาไมด์ภายในเซลล์ชื่อว่า ไกลซิดาไมด์ (glycidamide) เข้าจับกับดีเอ็นเอและทำลายรหัสพันธุกรรมของสิ่งมีชีวิต (Tareke et al., 2000; Svensson et al., 2003) ในสถานะทั่วไปสารอะคริลาไมด์จะมีสถานะเป็นของแข็งโมเลกุลเดี่ยวที่มีสีอ่อนจนถึงสีขาว ปรากฏอยู่ในรูปของผลึกที่ไม่มิกลิ่ง มีความเสถียรที่อุณหภูมิห้องและสามารถละลายได้ในน้ำหรือตัวทำละลายที่มีขั้ว จากสมบัติในการเป็นโมเลกุลเดี่ยวของสารอะคริลาไมด์ทำให้ง่ายต่อการเกิดปฏิกิริยาโพลิเมอไรเซชัน (polymerization) เมื่อถูกหลอมเหลวหรือเมื่ออยู่ภายใต้รังสีอัลตราไวโอเล็ต ทำให้นิยมนำสารอะคริลาไมด์มาใช้ในการสังเคราะห์โพลีอะคริลาไมด์ ซึ่งเป็นโพลีเมอร์สำคัญที่เป็นองค์ประกอบของไส้กรองในเครื่องกรองน้ำอีกด้วย โดยทั่วไปสารอะคริลาไมด์สามารถซึมผ่านผิวหนัง เยื่อหุ้มที่มีลักษณะเป็นเมือก (mucous membranes) ปอด หรือระบบทางเดินอาหารของสิ่งมีชีวิตได้อย่างรวดเร็ว (Klaasen and Doull, 1986) ซึ่งเคยมีการตรวจพบสารอะคริลาไมด์ตกค้างในร่างกายของคนงานที่ทำงานในอุตสาหกรรมที่ใช้สารอะคริลาไมด์กว่าสองหมื่นคน และคาดว่า การตกค้างของสาร

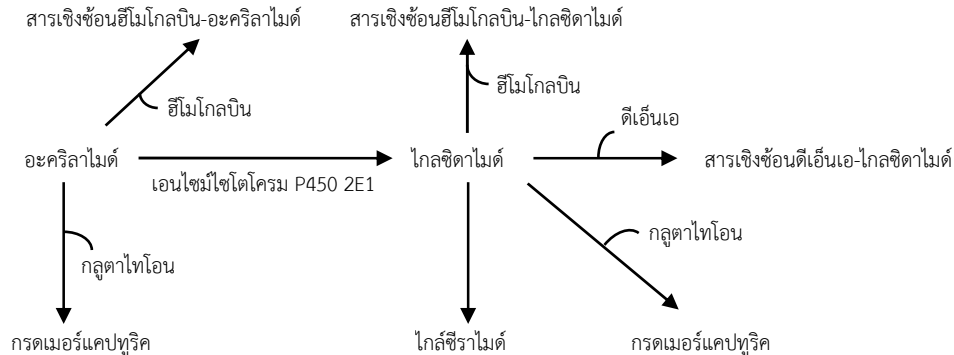
อะคริลาไมด์นั้นเกิดจากการสัมผัสหรือสูดไอระเหยของสารอะคริลาไมด์เข้าไปโดยรู้เท่าไม่ถึงการณ์ (IARC, 1986) เมื่อคนและสัตว์ได้รับสารอะคริลาไมด์เข้าไป จะเกิดความผิดปกติที่ระบบประสาทส่วนหลังส่วนกลางและระบบประสาทรอบนอก (Tilson, 1981; Klaasen and Doull, 1986; Shanker and Seth, 1986) รวมทั้งส่งผลผิดปกติต่อการแบ่งเซลล์ในระยะไมโทติก (mitotic) และไมโอติก (meiotic) ของสัตว์และพืชบางชนิดอีกด้วย (Shairashi, 1978; Shanker et al., 1987)

ความเป็นพิษของสารอะคริลาไมด์

สารอะคริลาไมด์ เป็นสารประกอบคาร์บอนสามอะตอมที่สามารถเข้าสู่ร่างกายได้หลายทาง (IARC, 1994; European union risk assessment report [EURA], 2002; Manson et al., 2005) โดยสารอะคริลาไมด์ที่ปนเปื้อนมากับอาหาร สามารถขนส่งเข้าสู่บาโซลาทีรอล (basolateral) ของเซลล์คาโค (Caco-2 cell) ในระบบลำไส้ได้โดยกลไกหลักที่อาศัยการแพร่แบบพาสซีฟ (passive diffusion) และส่งต่อกับบาโซลาทีรอลให้กับอะพิคอล (apical) บริเวณลูเมน (lumen) ของลำไส้ ซึ่งต้องทำงานร่วมกันกับสารประกอบขนาดเล็กที่ต้องการพลังงานและค่าความเป็นกรด-ด่างเฉพาะ (Schabacker et al., 2004; Zodl et al., 2007) และเมื่อสารอะคริลาไมด์เข้าสู่ร่างกายแล้วสามารถขับออกได้บางส่วน สะสม หรือถ่ายทอดจากแม่สู่ลูกได้ผ่านทางน้ำนมและรก เนื่องจากสารอะคริลาไมด์สามารถละลายน้ำได้ดี จึงสามารถถูกเมแทบอลิซึม (metabolize) ภายในเซลล์ได้ด้วยกลไกหลัก 2 วิธีคือ การรวมตัวกับกลูตาไทโอน (glutathione) เพื่อลดความเป็นพิษและขับออกนอกร่างกายทางปัสสาวะในรูปของกรดเมอร์แคปทูริก

(mercapturic acid) หรือการออกซิไดส์ (oxidize) โดยเอนไซม์ไซโตโครม P450 2E1 (cytochrome P450 2E1) เป็นไกลซีดาไมด์ซึ่งจะถูกไฮโดรไลส์ต่อเป็น ไกลซีราไมด์ (glyceramide) หรือรวมตัวกับกลูตาไท-

โอนได้ผลิตภัณฑ์เป็นกรดเมอร์แคปทริกขับออกทาง ปัสสาวะเช่นกัน (Dybing et al., 2005; Fennell et al., 2005) ดังแสดงในรูปที่ 1



รูปที่ 1 กลไกการเปลี่ยนรูปสารอะคริลาไมด์จากอาหารที่เกิดขึ้นภายในเซลล์ที่มีการเสนอโดย Dybing et al. (2005) และ Fennell et al. (2005)

ในแต่ละวันร่างกายสามารถขับสารอะคริลาไมด์และไกลซีดาไมด์ ที่ระดับปริมาณต่ำกว่า 50 ไมโครกรัมออกทางปัสสาวะได้อย่างรวดเร็ว โดยสารทั้งสองชนิดมีครึ่งชีวิตในมนุษย์ประมาณ 2.2-7 ชั่วโมง เท่านั้น (Sörgel et al., 2002) แต่การเปลี่ยนรูปของสารอะคริลาไมด์นั้นยังเป็นกลไกที่เกิดไม่สมบูรณ์ ด้วยเหตุนี้จึงทำให้เกิดการสะสมของสารอะคริลาไมด์ในร่างกายได้อย่างต่อเนื่องเป็นเวลานาน และปริมาณของสารอะคริลาไมด์ที่สะสมมากขึ้นสามารถส่งผลต่อการเคลื่อนตัวของเซลล์เม็ดเลือดแดงและฮิโมโกลบินในคน (Klaus and Schmahl, 1989; Bergmark, 1997) และเมื่อร่างกายได้รับสารอะคริลาไมด์ในปริมาณสูงเข้าไปอย่างเฉียบพลัน จะส่งผลผิดปกติโดยตรงต่อระบบประสาทส่วนหลังส่วนกลางและระบบประสาทรอบนอก (Tilson, 1981; U.S. Environmental Protection Agency [U.S. EPA], 1985; Klaasen and Doull, 1986; Shanker and Seth, 1986) และสารตัวกลางไกลซีดาไมด์ ที่ได้จากกระบวนการสลายสาร

อะคริลาไมด์ภายในเซลล์ยังสามารถเข้าจับกับดีเอ็นเอและทำลายรหัสพันธุกรรมของสิ่งมีชีวิตได้ (Tareke et al., 2000; Svensson et al., 2003) นอกจากนี้ยังพบรายงานเกี่ยวกับพิษของสารอะคริลาไมด์ที่มีต่อระบบสืบพันธุ์ของหนูทดลอง ซึ่งมีผลโดยตรงต่อความแข็งแรงของสเปิร์ม (Friedman et al., 1995) และยังพบว่าสารอะคริลาไมด์นั้นมีพิษต่อระบบประสาท (Tilson & Cabe, 1979; Dearfield et al., 1988) และมีแนวโน้มสูงที่จะเป็นสารก่อมะเร็งในคน (IARC, 1994; Segerback et al., 1995; Tareke et al., 2000) ที่ส่งผลเหนี่ยวนำให้เกิดการแบ่งตัวของโครโมโซมที่ผิดปกติอีกด้วย (U.S. EPA, 1994)

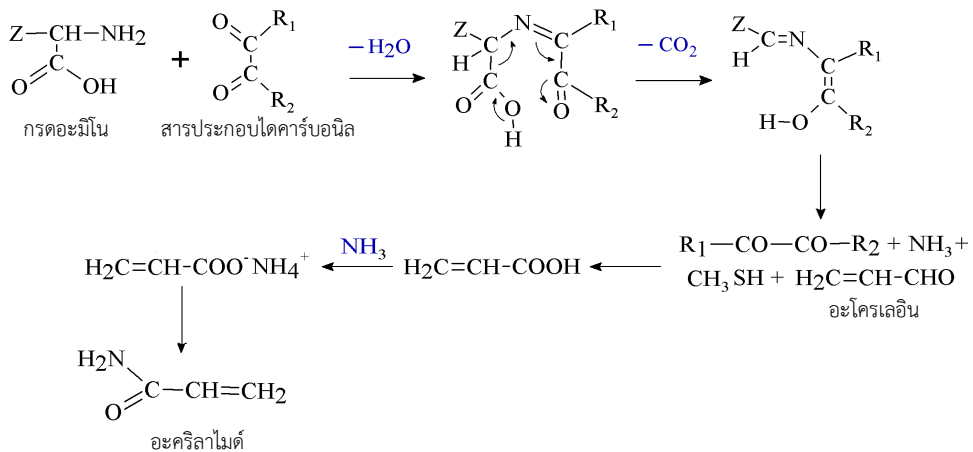
การก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหาร

การปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ในอาหารมีการตรวจพบครั้งแรกโดยสถาบันวิจัยทางอาหารแห่งชาติสวีเดน (Swedish national food administration) และมีการยืนยันการปนเปื้อนของ

สารอะคริลาไมด์ในอาหารประเภทอื่นอย่างต่อเนื่อง ซึ่งส่วนใหญ่มักตรวจพบสารอะคริลาไมด์ในอาหารจำพวก มันฝรั่งทอด เฟรนช์ฟรายด์ ขนมปังกรอบ ซ็อกโกแลต และกาแฟ (The food and agriculture organization of the united nations [FAO] / World health organization [WHO], 2003) หลังจากนั้นไม่กี่เดือน ได้มีการรายงานถึงกลไกการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารจำพวกแป้ง ซึ่งเกิดจากปฏิกิริยาระหว่างกรดอะมิโนแอสพาราจีนและน้ำตาลรีดิวซ์ ระหว่างกระบวนการปรุงที่ใช้อุณหภูมิสูง (Mottram et al., 2002; Stadler et al., 2002) และมีการยืนยันว่าปริมาณของสารอะคริลาไมด์ที่ก่อตัวขึ้นในอาหารจะขึ้นกับปริมาณของกรดอะมิโนแอสพาราจีนที่พบในวัตถุดิบที่ใช้ปรุงอาหารนั้น ซึ่งมักมีปริมาณมากในวัตถุดิบที่เป็นแป้งที่ได้จากพืชหัว เช่น มันฝรั่ง และ

หัวบีท เป็นต้น (Becalski et al., 2003) นอกจากนี้ ปริมาณของสารอะคริลาไมด์ที่เกิดขึ้นในอาหารยังขึ้นกับอุณหภูมิและเวลาที่ใช้ในการปรุงอาหารนั้นอีกด้วย (Friedman, 2003) จึงทำให้การตรวจพบสารอะคริลาไมด์ในอาหารแต่ละชนิดมีปริมาณที่แตกต่างกัน โดยในปัจจุบันมีสมมติฐานที่ใช้อธิบายการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารอยู่ 2 กลไก ได้แก่

1) การก่อตัวจากสารอะโครเลอิน (acrolein) หรือ 2-โพรพินาล (2-propenal; $\text{CH}_2=\text{CH}-\text{CHO}$) ซึ่งเป็นสารอัลดีไฮด์คาร์บอน 3 อะตอม ที่สามารถเกิดการจัดเรียงตัวใหม่ของโครงสร้างเป็นสารอะคริลาไมด์ได้ โดยทั่วไปสารอะโครเลอินนี้มักเกิดขึ้นได้จากการเปลี่ยนรูปของไขมันหรือการสลายของกรดอะมิโน โพรตีน และคาร์โบไฮเดรต เมื่อได้รับความร้อน ดังแสดงกลไกการก่อตัวในรูปที่ 2



รูปที่ 2 วิธีการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์จากสารอะโครเลอินที่เสนอโดย Mottram (2002) หมู่ข้าง Z- คือ $-\text{CH}_2\text{CONH}_2$ ในแอสพาราจีน และ $-\text{CH}_2\text{CH}_2\text{SCH}_3$ ในเมไทโอนีน

เมื่อน้ำมันได้รับความร้อนที่อุณหภูมิเหนือจุดที่ทำให้เกิดควัน (smoking point) จะเกิดการสลายของกลีเซอรอล (glycerol) ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ที่ได้จากการสลายไขมัน ทำให้เกิดเป็นอะโครเลอินที่สามารถสังเกตได้ง่ายจากสีของน้ำมันที่คล้ำขึ้น และโอกาสใน

การก่อตัวของอะโครเลอินจะเพิ่มมากขึ้น เมื่อใช้น้ำมันที่มีปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูง เช่น น้ำมันข้าวโพด มาการีน และเนย ปรุงอาหารโดยใช้ความร้อนอีกด้วย (Umano et al., 1987; Lingnert et al., 2002) นอกจากนี้จากอาหารที่มีไขมันสูงหรืออาหารที่ผ่านการทอด

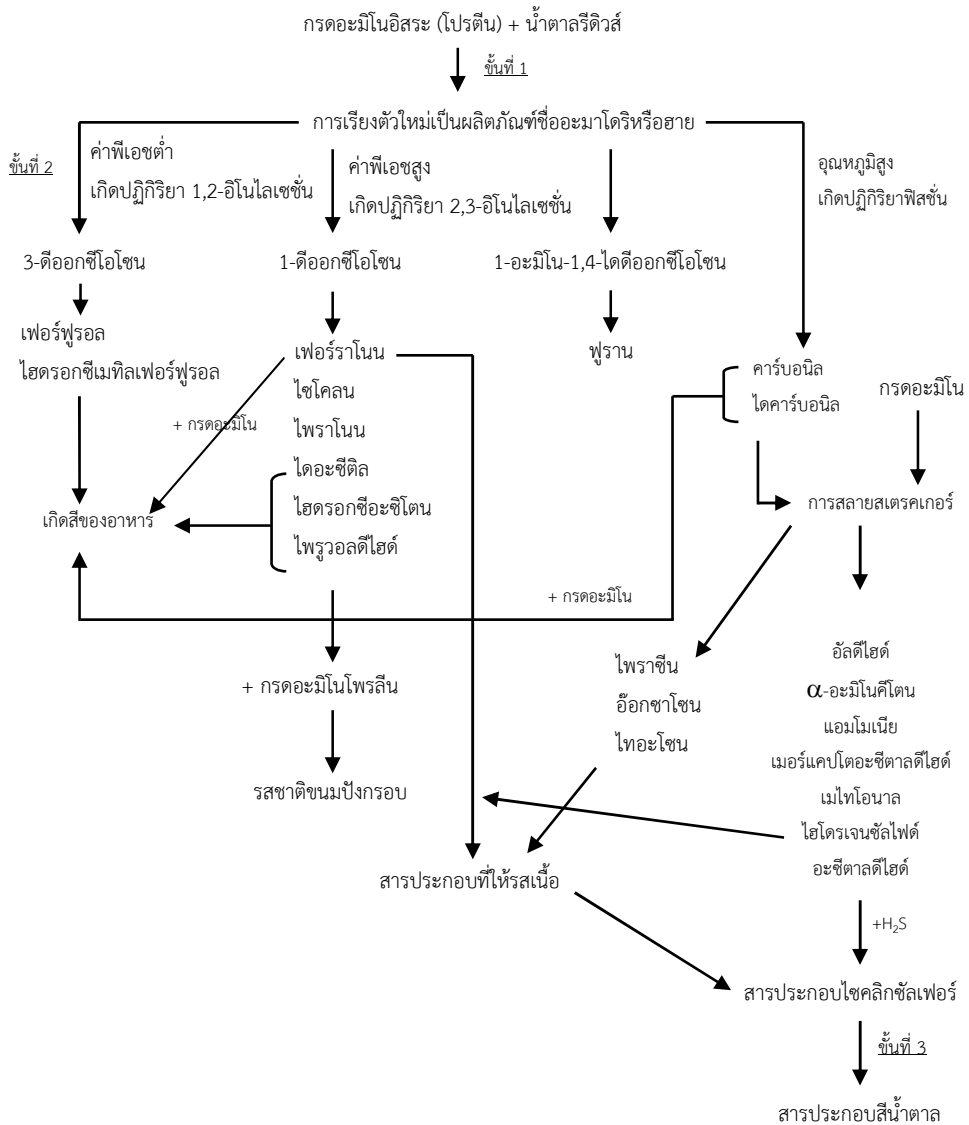
แบบน้ำมันท่วมแล้ว การก่อตัวของอะโครเลอินยังสามารถพบได้ในอาหารที่มีปริมาณกรดอะมิโนและโปรตีนสูงที่มักเกิดการสลายและเปลี่ยนรูปต่อเป็นอะโครเลอิน เมื่อได้รับการปรุงด้วยความร้อนอีกด้วย (Lingnert et al., 2002)

2) การก่อตัวโดยปฏิกิริยาเมลลาร์ด (maillard reaction) โดยทั่วไปเกิดได้ 3 ขั้นตอน (รูปที่ 3) และเป็นกลไกที่ขึ้นกับความเข้มข้นและชนิดของสารตั้งต้น ค่าพีเอช เวลา อุณหภูมิ และปริมาณของน้ำในอาหาร รวมทั้งอนุมูลอิสระ (free radicals) และสารต้านออกซิเดชัน (antioxidants) ที่มีในอาหารด้วย (Mlotkiewicz, 1998) ในขั้นแรกเป็นการรวมตัวของกรดอะมิโนอิสระที่มาจากโปรตีนหรือกรดอะมิโนที่มีในอาหารเองกับน้ำตาลรีดิวซ์ ทำให้เกิดการจัดเรียงตัวใหม่เป็นสารอะมาโดริ (amadori) หรือฮาย (heyns) ต่อมาในขั้นที่ 2 เป็นการสลายสารอะมาโดริหรือฮาย เป็นสารอนุพันธ์ของดีออกซีโอโซน (deoxyosones) การแตกตัวของสารอะมาโดริเอง หรือการสลายสเตรคเกอร์ (strecker degradation) ซึ่งต้องอาศัยปฏิกิริยาร่วม เช่น ปฏิกิริยาดีไฮเดรชัน (dehydration) ปฏิกิริยาอีลิมีเนชัน (elimination) ปฏิกิริยาไซโคลเซชัน (cyclization) ปฏิกิริยาฟิชชัน (fission) และปฏิกิริยาแฟรคเมนเทชัน (fragmentation) ทำให้ได้สารตัวกลางที่มีกลิ่นและรสชาติเฉพาะต่างกัน

ขั้นตอนที่มีความสำคัญที่สุดของการก่อตัวของสารอะครีลาไมด์ในอาหาร คือกระบวนการสลายสเตรคเกอร์ ซึ่งเป็นการทำปฏิกิริยาระหว่างกรดอะมิโนและไดคาร์บอนิล (dicarbonyl) ที่เกิดจากปฏิกิริยาเมลลาร์ด เพื่อสร้างสารตัวกลางที่สามารถทำปฏิกิริยาต่อได้ ผลิตภัณฑ์ส่วนใหญ่ที่ได้จากกระบวนการสลายสเตรคเกอร์ได้แก่ อัลดีไฮด์ (aldehyde) เช่น อะซีตัลดีไฮด์ (acetaldehyde) และ โพรพินาลดีไฮด์

(propenaldehyde) ซึ่งก็คืออะโครลีน นอกจากนี้ยังสามารถผลิตแอมโมเนีย และคาร์บอนไดออกไซด์ ซึ่งสามารถทำปฏิกิริยาเปลี่ยนรูปต่อเป็นสารอะครีลาไมด์ได้ (Fennema, 1996) กลไกนี้มักเกิดในอาหารที่มีปริมาณกรดอะมิโนอิสระ เช่น เมไทโอนีน (methionine) และแอสพาราจีน (asparagine) สูง ที่ผ่านการปรุงด้วยอุณหภูมิสูงหรือปรุงภายใต้ความดันสูง เป็นต้น (Belitz and Grosch, 1999) สำหรับขั้นตอนสุดท้าย (ขั้นที่ 3) ของปฏิกิริยาเมลลาร์ด คือการก่อตัวของสารสีน้ำตาล ซึ่งการทำให้เกิดสีนี้เป็นลักษณะที่สำคัญของปฏิกิริยานี้และแบ่งได้เป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มสารมีสีที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ ซึ่งประกอบด้วยวงแหวนเอมีน (heterocyclic amine) จำนวน 2 - 4 วง เชื่อมต่อกัน และกลุ่มของเมลานอยดิน (melanoidins) ซึ่งมีน้ำหนักโมเลกุลมากกว่า

ปัจจัยสำคัญที่จะส่งผลให้เกิดปฏิกิริยาเมลลาร์ดในอาหารหรือไม่ขึ้นกับสารตั้งต้นเริ่มต้น ได้แก่ ชนิดของน้ำตาลที่ใสในอาหารว่าแสดงสมบัติเป็นน้ำตาลรีดิวซ์หรือไม่ ยกตัวอย่างเช่น การใส่น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวกลูโคสและฟรุคโตสเป็นองค์ประกอบในอาหาร จะมีโอกาสสูงในการเกิดปฏิกิริยาเมลลาร์ดมากกว่าการใช้แป้งเป็นองค์ประกอบของอาหาร เป็นต้น หรือปริมาณของกรดอะมิโนและโปรตีนที่มีในอาหารนั้น รวมทั้งอุณหภูมิและเวลาที่ใช้ในการปรุง หรือแม้กระทั่งปริมาณของน้ำที่มีในอาหารนั้น ซึ่งหากมีปริมาณน้ำในอาหารสูงจะช่วยเจือจางปริมาณสารตั้งต้นและทำให้โอกาสที่จะเกิดปฏิกิริยาเมลลาร์ดในอาหารนั้นน้อยกว่าอาหารที่มีน้ำน้อย นอกจากนี้หากอาหารนั้นใช้เกลือหรือเครื่องเทศที่มีฤทธิ์ต้านออกซิเดชัน เป็นส่วนผสมอาจส่งผลยับยั้งการก่อตัวของสารอะครีลาไมด์จากปฏิกิริยาเมลลาร์ดได้อีกด้วย



รูปที่ 3 วิธีการก่อตัวของสารตัวกลางที่มีกลิ่นและผลิตภัณฑ์ที่เกิดขึ้นในปฏิกิริยาเมลลาร์ดที่เสนอโดย Mlotkiewicz (1998)

การปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ในอาหาร

ในรอบสิบปีที่ผ่านมา มีรายงานจำนวนมากพบการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ในอาหารจำพวกแป้งที่ได้จากพืชและอาหารที่มีแป้งเป็นองค์ประกอบสูง ซึ่งผ่านการปรุงแต่งโดยใช้ความร้อนสูงจากการทอดหรือการอบ โดยมีรายงานของ JECFA (Joint

FAO/WHO expert committee on food additives) พบว่า ชนิดของอาหารที่มักพบการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ในทุกประเทศ ได้แก่ มันฝรั่งทอดแผ่นเรียบ มันฝรั่งทอดแผ่นบาง กาแฟ ขนมหีสกิต และขนมปังอบ (JECFA, 2005) ซึ่งมีรายงานถึงปริมาณสารอะคริลาไมด์ที่ผู้บริโภคได้รับในแต่ละวันเฉลี่ยที่ 0.3-1.4 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมของน้ำหนัก

ร่างกาย และจะได้รับในระดับที่แตกต่างกันตามชนิดของอาหาร (The HEATOX Project, 2003) นอกจากนี้ยังพบการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ ปริมาณเล็กน้อย (5-50 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร) ในอาหารโปรตีนติดมันที่ผ่านการปรุงโดยใช้ความร้อนสูง เช่น แอมเบอร์เกอร์และไก่ย่างเช่นกัน (Tareke et al., 2002) แต่ยังไม่เคยมีรายงานพบการปนเปื้อนของ

สารอะคริลาไมด์ในอาหารที่ผ่านการปรุงด้วยการต้ม นึ่ง หรือ ลวก ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากวิธีการปรุงดังกล่าวไม่มีการใช้อุณหภูมิที่สูงกว่า 100 องศาเซลเซียส จึงไม่เกิดปฏิกิริยาการเกิดสีน้ำตาลขึ้นได้ ตัวอย่างผลการวิจัยที่ตรวจพบการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ในอาหาร สามารถสรุปได้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ตัวอย่างชนิดของอาหารที่มีรายงานการตรวจพบสารอะคริลาไมด์

| ชนิดของอาหาร | ปริมาณสารอะคริลาไมด์ที่ตรวจพบ (ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม) | วิธีที่ใช้วิเคราะห์ | เอกสารอ้างอิง |
|--|--|---------------------|------------------------------|
| ผลิตภัณฑ์ที่ทำจากมันฝรั่ง บัทรูท และขนมปังกรอบ | 150 – 4,000 | GC-MS | (Tareke et al., 2002) |
| อาหารที่มีโปรตีนสูง | 5 - 50 | | |
| มันฝรั่งทอดและซีเรียล | 30 - 10,000 | LC-MS/MS | (Rosén and Hellenäs, 2002) |
| มันฝรั่งแผ่นทอดกรอบ | 466 - 3,340 | GC-MS | (Nemoto et al., 2002) |
| ผลิตภัณฑ์ที่ทำจากมันฝรั่ง เพสเซล ขนมปังทานเนย โดนัท แป้งทอดกรอบขนมที่ทำจากแป้งข้าวโพด บะหมี่กึ่งสำเร็จรูป ไบชาคั่ว ข้าวบาร์เลย์คั่ว งาคั่ว เมล็ดกาแฟคั่ว ถั่วคั่ว ถั่วบด | < 520 | | |
| ขนมปัง | 14 | LC-MS/MS | (Becalski et al., 2003) |
| มันฝรั่งแผ่นทอดกรอบ | 3,700 | | |
| ผลิตภัณฑ์ที่ทำจากมันฝรั่งทอด | > 1,000 | LC-MS/MS | (Ono et al., 2003) |
| เส้นก๋วยเตี๋ยว เกี้ยวทอด | < 100 | และ GC-MS | |
| ชาเขียวผสมข้าวบาร์เลย์ | 200 - 600 | | |
| มันฝรั่งทอดแผ่นบาง | 1,500 | HPLC | (Murkovic, 2004) |
| ขนมคุกกี้ | 99 | | |
| ขนมปังอบกรอบ | 69 | | |
| ข้าวโพดคั่วและข้าวเกรียบ | 97 | | |
| มันฝรั่งทอดแผ่นเรียบ | 161 | | |
| กาแฟ | 169 | | |
| เฟรนช์ฟรายด์ | 55 - 2,130 | LC-MS/MS | (Jackson and Al-Taher, 2005) |
| ขนมปังอบกรอบ | 8.27 - 610.7 | | |
| เบอร์เกอร์ | < 180 | GC-MS | (Hani and Al-Dmoor, 2005) |

ตารางที่ 1 ตัวอย่างชนิดของอาหารที่มีรายงานการตรวจพบสารอะคริลาไมด์ (ต่อ)

| ชนิดของอาหาร | ปริมาณสารอะคริลาไมด์ที่ตรวจพบ (ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม) | วิธีที่ใช้วิเคราะห์ | เอกสารอ้างอิง |
|---|--|---------------------|---------------------------|
| ข้าวต้มและซอสมะเขือเทศ | < 50 | GC-MS | (Tateo et al., 2006) |
| มันฝรั่งทอดด้วยน้ำมันมะกอก | 136 - 294 | | |
| ชาดำ ชาอูหลง ชาขาว ชาเหลือง | < 20 | LC-MS/MS | (Liu et al., 2007) |
| ชาเขียวที่ผ่านการทำให้แห้งโดยการอบ คั่ว และตากแดด | 46 - 94 | | |
| กล้วยชุบแป้งทอด | 74 - 7,468.8 | GC-MS | (Daniali et al., 2010) |
| กล้วยทอดแผ่นเรียบ | 28.9 - 243.7 | | |
| กล้วยทอดเคลือบน้ำตาล | 160.7 - 500.4 | | |
| เค้กกล้วยหอม | < 154.4 | | |
| เมล็ดอัลมอนต์คั่ว (<i>Terminalia catappa</i>) | 8 - 86 | LC-MS | (Lasekan and Abbas, 2010) |
| เมล็ดกาแฟเอสเพรสโซ่แบบคั่ว | 1.16 | GC-MS | (Alves et al., 2010) |
| กาแฟอาราบิก้าและโรบัสต้า | 2.31 | | |
| เมล็ดกาแฟเอสเพรสโซ่ชนิดที่มีขายทั่วไป | 1.26 | | |
| ผลิตภัณฑ์จากมันฝรั่ง | 244 - 1,688 | LC-MS/MS | (Boroushaki et al., 2010) |
| ผลิตภัณฑ์จากข้าวโพด | < 30 - 410 | | |

สำหรับอาหารไทยได้เคยมีรายงานการตรวจพบสารอะคริลาไมด์ครั้งแรกในตัวอย่างแกงเขียวหวาน แกงกระหรี่ แกงแดง แกงมัสมั่น และผู่ฉี่ปลา ที่มีขายทั่วไปในรูปของอาหารกระป๋อง อาหารแช่แข็ง และอาหารถุงปรุงสำเร็จ ซึ่งปริมาณที่ตรวจพบมีหลากหลายหลายตั้งแต่น้อยกว่า 60 นาโนกรัมต่อกิโลกรัมของน้ำหนักแห้งของอาหาร จนถึง 606 นาโนกรัมต่อกิโลกรัมของน้ำหนักแห้งของอาหาร และได้มีการเสนอแนะว่าการเคี้ยวเครื่องแกงในน้ำกะทิเป็นเวลานานเพื่อให้กะทิแตกมันและการอุ่นแกงกะทิปรุงสำเร็จด้วยความร้อนซ้ำๆอาจส่งผลให้เกิดการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารมากขึ้นได้ (Na Jom et al., 2008) ซึ่งต่อมากกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข ได้จัดทำฐานข้อมูลอาหารไทยที่มีการตรวจพบสารอะคริลาไมด์และพบว่าพริกป่นที่นิยมใช้เป็นเครื่องเทศในอาหารไทยนั้นมีการตรวจพบสารอะคริลาไมด์ที่ปริมาณ

เฉลี่ยสูงที่สุดคือ 2.18 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร และประเภทของอาหารไทยที่ตรวจพบสารอะคริลาไมด์สูงรองลงมาได้แก่ ขนมถุงชุบเคี้ยวที่ทำจากแป้งมันฝรั่ง (1.88 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร) ขนมถุงชุบเคี้ยวที่ทำจากมันฝรั่ง (0.81 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร) เฟรนช์-ฟรายด์ (0.71 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร) กาแฟผงสำเร็จรูป (0.66 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร) และเผือกฉาบ (0.53 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร) ตามลำดับ นอกจากนี้ยังตรวจพบสารอะคริลาไมด์ที่ระดับน้อยกว่า 0.15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหารในขนมไทยพื้นเมืองที่ได้รับความนิยมในการบริโภคสูง เช่น ขนมไข่กกระทาคองแครง ข้าวแต่น กะละแม ขนมกลีบลำดวน ขนมฝิง และขนมขาไก่ รวมทั้งยังมีกึ่งสำเร็จรูปอีกด้วย และเมื่อทำการประเมินความเสี่ยงของผู้บริโภคชาวไทยที่จะได้รับสารอะคริลาไมด์จากอาหารพบว่า คนไทยส่วนใหญ่มีโอกาสได้รับสารอะคริลาไมด์จากอาหารที่

ระดับปริมาณโดยเฉลี่ยเท่ากับ 0.50 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน โดยมีโอกาสที่จะได้รับสารอะคริลาไมด์จากการบริโภคขนมถุงขบเคี้ยวที่ทำจากแป้งมันฝรั่งสูงที่สุดคือ 0.065 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน รองลงมาคือการได้รับจากการบริโภคขนมถุงขบเคี้ยวที่ทำจากมันฝรั่งและบะหมี่กึ่งสำเร็จรูปที่ระดับเท่ากันคือ 0.047 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน (ลัดดาวัลย์ และคณะ, 2554)

ในปี ค.ศ. 2012 มีรายงานวิจัยล่าสุดของนักวิจัยไทยที่ทำการตรวจสอบสารอะคริลาไมด์ในอาหารพื้นเมืองที่มีขายในตลาดหนองมน จังหวัดชลบุรีพบว่าขนมจากเป็นอาหารที่มีสารอะคริลาไมด์ในระดับที่สูงที่สุดคือ 1.26 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร และมีการตรวจพบสารอะคริลาไมด์ในช่วง 150-500 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมอาหารในอาหารทอดน้ำมันท่วมเกือบทุกชนิดโดยเฉพาะมันฉาบ เผือกฉาบ ขนมไข่หงส์ กล้วยฉาบ ทูเรียนทอด และปอเปี๊ยะทอด นอกจากนี้ยังพบสารอะคริลาไมด์ที่ระดับน้อยกว่า 150 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมอาหารในข้าวหลาม ปาท่องโก๋ ขนุนทอด กล้วยฉาบ เกี้ยวหมูทอด ขนมหม้อแกง และเครปช็อคโกแลต แต่อาหารที่มีองค์ประกอบเป็นโปรตีนในปริมาณสูงเช่นปลาเส้นอบแห้ง ข้าวเกรียบกุ้ง ฮ่อยจ๊อ และทอดมันปลากรายนั้น มีการตรวจพบสารอะคริลาไมด์ในปริมาณที่น้อยกว่า 15 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร ซึ่งให้ผลที่คล้ายกับปริมาณสารอะคริลาไมด์ที่ตรวจพบในตัวอย่างขนมหม้อแกง จากผลการสำรวจคณะผู้วิจัยได้ตั้งข้อสังเกตว่าผลิตภัณฑ์อาหารที่ทำจากพืชหัวเช่นเผือกและมัน จะมีปริมาณของสารอะคริลาไมด์ที่ก่อตัวในอาหารสูงกว่าปริมาณที่พบในผลิตภัณฑ์ที่ทำจากผลไม้ชนิดอื่นเช่น กล้วยฉาบ ที่มีการปรุงในลักษณะเดียวกัน นอกจากนี้การใช้น้ำตาลปี๊บเป็นส่วนผสมในอาหารยังสามารถเพิ่มโอกาสให้เกิดการก่อตัวของสาร

อะคริลาไมด์มากขึ้น เนื่องจากน้ำตาลปี๊บมีองค์ประกอบของน้ำตาลรีดิวซ์ซึ่งเป็นสารต้นตอในการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์สูงกว่าน้ำตาลทรายนั่นเอง นอกจากนี้การใส่เครื่องเทศที่มีฤทธิ์ต้านออกซิเดชัน (antioxidant) เป็นส่วนประกอบในอาหารและการใช้น้ำมันที่ถูกลอกออกซิเดส์ด้วยปฏิกิริยาเปอร์ออกซิเดชัน (peroxidation) ปรุงอาหาร ยังสามารถลดโอกาสในการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารได้อีกด้วย สำหรับอาหารกลุ่มเสี่ยงที่นักท่องเที่ยวนิยมบริโภคและมีโอกาสที่จะได้รับสารอะคริลาไมด์เข้าสู่ร่างกายนั้นได้แก่ ขนมจาก > ข้าวหลาม > ขนมหม้อแกง > เผือกฉาบ > มันฉาบ > กล้วยฉาบ > ปาท่องโก๋ ซึ่งมีการประเมินความเสี่ยงของผู้บริโภคที่จะได้รับสารอะคริลาไมด์จากอาหารต่อวันอยู่ในช่วง 0.3-142.3 นาโนกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน (Komthong et al., 2012) ซึ่งเป็นปริมาณที่ต่ำกว่าที่เคยมีรายงานในประเทศอื่นและต่ำกว่าระดับที่จะส่งพิษต่อร่างกายซึ่งกำหนดโดย WHO ที่ 0.3-0.8 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน (Dybing et al., 2005; Fennell et al., 2005; Tardiff et al., 2010)

อย่างไรก็ตามแม้รายงานวิจัยส่วนใหญ่จะระบุว่าคนไทยยังปลอดภัยจากอันตรายที่มาจากสารอะคริลาไมด์ในอาหาร แต่วิธีที่ดีที่สุดในการป้องกันความเสี่ยงของผู้บริโภคที่จะได้รับสารก่อมะเร็งอะคริลาไมด์ ซึ่งเป็นสารที่เกิดขึ้นได้เองในระหว่างกระบวนการปรุงแต่งอาหารนั้น น่าจะเป็นการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในการบริโภค โดยการลดการบริโภคอาหารที่ทำจากแป้งที่ผ่านการปรุงโดยใช้อุณหภูมิสูง เช่นการอบหรือการทอดน้ำมันท่วม รวมทั้งการเลือกวัตถุดิบ เครื่องเทศ เครื่องปรุงที่ลดความเสี่ยงในการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ และการหลีกเลี่ยง

การปรุงหรืออุ่นอาหารที่อุณหภูมิสูงซ้ำ ๆ โดยเฉพาะในอาหารที่มีไขมันและแป้งสูง เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง

- ลัดดาวัลย์ โรจนพรหมทิพย์, พรหมทิพย์ ตียพันธ์, มยุรี อูรา รุ่งโรจน์ และ พนาวัลย์ กลิ่งกลางตอน. (2554). การประเมินความเสี่ยงของสารอะคริลาไมด์ในอาหารต่อคนไทย. วารสารวิชาการสาธารณสุข. 20(1): 36-47.
- Alves, R.C., Soares, C., Casal, S., Fernandes, J.O. and Oliveira, M.B.P.P. (2010). Acrylamide in espresso coffee: Influence of species, roast degree and brew length. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 119: 929-934.
- Becalski, A., Lau, B.P.Y., Lewis, D. and Seaman, S.W. (2003). Acrylamide in foods: occurrence, sources and modeling. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 51: 802-808.
- Belitz, H.D. and Grosch, W. (1999). *Food chemistry* (2nd ed.). New York: Springer. pp. 2-10.
- Bergmark, E. (1997). Hemoglobin adducts of acrylamide and acrylonitrile in laboratory workers, smokers, and nonsmokers. *Journal of Chemical Research* 16: 579-591.
- Boroushaki, M.T., Nikkiah, E., Kazemi, A., Oskoei, M. and Raters, M. (2010). Determination of acrylamide level in popular Iranian brands of potato and corn products. *Journal of the Food and Chemical Toxicology* 48: 2581-2584.
- Daniali, G., Jinap, S., Zaidul, S.I.M. and Hanifah, N.L. (2010). Determination of acrylamide in banana snacks by gas chromatography-mass spectrometry. *International Food Research Journal* 17: 433-439.
- Dearfield, K.L., Abernathy, C.O., Ottley, M.S., Brantner, J.H. and Hayes, P.F. (1988). Acrylamide: its metabolism, developmental and reproductive effects, genotoxicity and carcinogenicity. *Mutation Research* 195: 45-77.
- Dybing, E., Farmer, P.B., Andersen, M., Fennell, T.R., Lalljie, S.P.D., Müller, D.J.G., Olin, S., Petersen, B.J., Schlatter, J., Scholz, G., Scimeca, J.A., Slimani, N., Törnqvist, M., Tuijelaars, S. and Verger, P. (2005). Human exposure and internal dose assessments of acrylamide in food. *Journal of the Food and Chemical Toxicology* 43: 365-410.
- European Union Risk Assessment Report (EURA). (2002). Acrylamide. EUR 19835 EN. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities 24: 1-207.
- Fennell, T.R., Sumner, S.C.J., Snyder, R.W., Burgess, J., Spicer, R., Bridson, W.E. and Friedman, M.N. (2005). Metabolism and hemoglobin adduct formation of acrylamide in humans. *Toxicological Sciences* 85: 447-459.
- Fennema, O. (1996). *Food chemistry* (3rd ed.). New York: Marcel Dekker. pp. 250-257.
- Friedman, M. (2003). Chemistry, biochemistry and safety of acrylamide. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 51: 4504-4526.
- Friedman, M.A., Dulak, L.H. and Stedham, M.A. (1995). A lifetime oncogenicity study in rats with acrylamide. *Fundamental and Applied Toxicology* 27: 95-105.
- Hani, M. and Al-Dmoor, M. (2005). Determination of acrylamide levels in selected traditional foodstuffs and drinks in Jordan. *Journal of Food Agriculture and Environment* 2: 77-80.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). (1986). Some Chemical Used in Plastics and

- Elastomers. In: IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic risks of chemicals to human. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France. 39: 403.
- IARC. (1994). Acrylamide. In: IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Some industrial chemicals, Geneva, Switzerland. 60: 389 - 433.
- Jackson, L.S. and Al-Taher, F. (2005). Effects of consumer food preparation on acrylamide formation. U.S. Food and Drug Administration, National Center for Food Safety and Technology 561: 447-465.
- Klaasen, C.A.M. and Doull, J. (1986). Casaret and Doull's toxicology: the basic science of poisons. New York: Macmillan.
- Klaus, A.N. and Schmahl, W. (1989). Mutagenic and teratogenic effects of acrylamide in the mammalian spot tests. Mutation Research 226: 157-162.
- Komthong, P., Suriyaphan, O. and Charoenpanich, J. (2012). Determination of acrylamide in Thai-conventional snacks from Nong Mon market, Chonburi using GC-MS technique. Food Additives and Contaminants (PartB) 5(1): 20-28.
- Lasekan, O. and Abbas, K. (2010). Analysis of volatile flavour compounds and acrylamide in roasted Malaysian tropical almond (*Terminalia catappa*) nuts using supercritical fluid extraction. Journal of Agricultural and Food Chemistry 48: 2212-2216.
- Lingnert, H., Grivas, S., Jägerstad, M., Skog, K., Törnqvist, M. and Aman, P. (2002). Acrylamide in food: mechanisms of formation and influencing factors during heating of foods. Scandinavian Journal of Nutrition 46: 159-172.
- Liu, J., Zhao, G., Yuan, Y., Chen, F. and Hu, X. (2007). Quantitative analysis of acrylamide in tea by liquid chromatography coupled with electrospray ionization tandem mass spectrometry. Food Chemistry 108: 760-767.
- Manson, J., Brabec, M.J., Buelke-Sam, J., Carlson, G.P., Chapin, R.E., Favor, J.B., Fischer, L.J., Hattis, D., Lees, P.S.J., Perreault-Darney, S., Rutledge, J., Smith, T.J., Tice, R.R. and Working, P. (2005). NTP-CERHR expert panel report on the reproductive and developmental toxicity of acrylamide. Birth Defects Research (Part B) 74: 17-113.
- Mlotkiewicz, J. (1998). The role of the Maillard reaction in the food industry. In O'Brien J., Nursten H.E., James M., Crabbe C. and Ames J. (eds.). In: The Maillard reaction in foods and medicine London. Royal Society of Chemistry 19-28.
- Mottram, D.S., Wedzicha, B.L. and Dodson, A.T. (2002). Acrylamide is formed in the Maillard reaction. Nature 419: 448-449.
- Murkovic, M. (2004). Acrylamide in Austrian foods. Journal of Biochemical and Biophysical Methods 61: 161-167.
- Na Jom, K., Jamnong, P. and Lertsiri, S. (2008). Investigation of acrylamide in curries made from coconut milk. Food and Chemical Toxicology 46: 119-124.
- Nemoto, S., Takatsuki, S., Sasaki, K. and Maitani, T. (2002). Determination of acrylamide in foods by GC/MS using $^{13}\text{C}_3$ -labeled acrylamide as an internal standard. National Institute of Health Sciences 43 (6): 371-376.
- Ono, H., Chuda, Y., Ohnishi-Kameyama, M., Yada, H., Ishizaka, M., Kobayashi, H. and Yoshida M. (2003). Analysis of acrylamide by LC-MS/MS and GC/MS in processed Japanese foods.

- Food Additives and Contaminants 20: 215-220.
- Rosén, J. and Hellenäs, K.E. (2002). Analysis of acrylamide in cooked foods by liquid chromatography by tandem mass spectrometry. *Analyst* 127: 880-882.
- Schabacker, J., Schwend, T. and Wink, M. (2004). Reduction of acrylamide uptake by dietary protein in a caco-2 gut model. *Journal of Agriculture and Food Chemistry* 52: 4021-4025.
- Segerback, D., Calleman, C.J., Schreoder, J.L., Costa, L.G. and Faustman, E.M. (1995). Formation of N-7-(2-carbamoyl-2-hydroxyethyl) quinine in DNA of the mouse and the rat following intraperitoneal administration of [¹⁴C] acrylamide. *Carcinogenesis* 16: 1161-1165.
- Shairashi, Y. (1978). Chromosome aberrations induced by monomeric acrylamide in bone marrow and germ cell of mice. *Mutation Research* 57: 313-324.
- Shanker, R., Chauhan, L.K.S. and Seth, P.K. (1987). The toxic effects of acrylamide on root tip cells of *Allium cepa*. *Cytologia* 52: 895-899.
- Shanker, R. and Seth, P.K. (1986). Toxic effects of acrylamide in a fresh water fish, *Heteropneustes fossilis*. *Archives Environmental Contamination and Toxicology* 37: 274-280.
- Sörgel, F., Kinzig-Schippers, M., Illauer, M., Skott, A., Landersdorfer, C., Weissenbacher, R. and Hofmann, A. (2002). Acrylamide: Increased concentrations in homemade food and first evidence of its variable absorption from food, variable metabolism and placental and breast milk transfer in humans. *Journal of Chemotherapy* 48: 267-274.
- Stadler, R.H., Blank, I., Varga, N., Robert, F., Hau, J., Guy, P.A., Robert, M.C. and Riediker, S. (2002). Acrylamide from Maillard reaction products. *Nature* 419: 449-450.
- Svensson, K., Abramsson, L., Becker, W., Glynn, A., Hellenäs, K.E., Lind, Y. and Rosén, J. (2003). Dietary intake of acrylamide in Sweden. *Journal of the Food and Chemical Toxicology* 41: 1581-1586.
- Tardiff, R.G., Gargas, M.L., Kirman, C.R., Carson, M.L. and Sweeney, L. M. (2010). Estimation of safe dietary intake levels of acrylamide for humans. *Journal of Food and Chemical Toxicology* 48: 658-667.
- Tareke, E., Rydberg, P., Karlsson, P., Eriksson, S. and Tornqvist, M. (2000). Acrylamide: a cooking carcinogen? *Chemical Research in Toxicology* 13: 517-522.
- Tareke, E., Rydberg, P., Karlsson, P., Eriksson, S. and Tornqvist, M. (2002). Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 50: 4998-5006.
- Tateo, F., Bononi, M. and Andreoli, G. (2006). Acrylamide levels in cooked rice, tomato sauces and some fast food on the Italian market. *Journal of Food Composition and Analysis* 20: 232-235.
- The Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO)/World Health Organization (WHO). (2003). Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. In: Report of a Joint FAO/WHO Consultation, Geneva, Switzerland.
- The Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). (2005). Sixty-fourth Meeting. Rome: FAO/WHO.

- The HEATOX Project. (2003). Final Project Leaflet, Heat-generated food toxicants: identification, characterisation and risk minimization.
- Tilson, H.A. and Cabe, P.A. (1979). The effects of acrylamide given acutely or in repeated doses on fore and hindlimb function of rats. *Toxicology and Applied Pharmacology* 47: 253-260.
- Tilson, H.A. (1981). The neurotoxicity of acrylamide: An overview. *Neurobehavioral Toxicology and Teratology* 3: 455-461.
- Umano, K. and Shibamoto, T. (1987) Analysis of acrolein from heated cooking oils and beef fat. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 35: 909-912.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). (1985). In: Health and Environmental Effects Profile for Acrylamide. Office of Research and Development, U.S. EPA, Washington, D.C. pp. 95.
- U.S. EPA. (1994). Integrated Risk Information System (IRIS) Online. Coversheet for Acrylamide. In: Office of Health and Environmental Assessment, U.S. EPA, Cincinnati, OH.
- Zodl, B., Schmid, D., Wassler, G., Gurdacker, C., Leibetseder, V., Thalhammer, T. and Ekmekcioglu, C. (2007). Intestinal transport and metabolism of acrylamide. *Toxicology* 232: 99-108.

