

食品中丙烯酰胺的研究进展

朱雨辰, 王 菲, 宋 东, 赵梦瑶, 陈 芳*

(中国农业大学食品科学与营养工程学院, 北京 100083)

摘 要: 丙烯酰胺具有神经毒性, 是一种潜在致癌物, 广泛分布于热加工食品中, 主要通过美拉德反应形成。本文较为全面地介绍了食品中污染物丙烯酰胺的现状、毒性, 以及其形成机制、控制途径等方面的研究进展, 并对上述研究进展进行了简要的分析和评述。

关键词: 丙烯酰胺; 毒性; 形成; 控制; 干预

Recent progress of acrylamide in heat-processed foods

ZHU Yu-Chen¹, WANG Fei, SONG Jian, ZHAO Meng-Yao, CHEN Fang*

(College of Food Science and Nutritional Engineering, China Agricultural University, Beijing 100083, China)

ABSTRACT: Acrylamide (AA) is a human neurotoxin and potential human carcinogen. It widely exists in heat-treated foods and is formed *via* the Maillard reaction. In this review, the research progress of the current situation, toxicology, formation paths and control pathway of acrylamide in foods were summarized and comprehensively introduced. The analysis and comments of the progress were also supplied in this paper.

KEY WORDS: acrylamide; toxicology; formation; inhibition; inactivation

丙烯酰胺(acrylamide, AA)是一种白色晶体物质, 室温下稳定, 易溶于水、甲醇、乙醇、丙酮、氯仿等有机溶剂。AA 是合成化工制品聚丙烯酰胺的原料, 聚丙烯酰胺中会有少量 AA 单体残留。AA 单体对人体有明显毒性, 可造成人体神经系统的损害。动物实验和体外细胞实验都证明 AA 可导致遗传物质改变和癌症的发生^[1]。AA 被国际癌症研究机构(IARC)列为 2A 类致癌物(II A), 即人类可能致癌物^[2]。2002 年以前人们对 AA 毒性的关注主要集中在职业暴露方面。2002 年 4 月, 食品中首次发现 AA, 这一发现立刻轰动全球^[3]。同年 6 月, 世界卫生组织(WHO)和联合国粮农组织(FAO)联合紧急召开食品中 AA 污染专家咨询会议, 探讨食源性 AA 的安全性问题^[4]。2005

年, WHO 与 FAO 食品添加剂联合专家委员会(JECFA)第 64 次会议对 AA 进行了系统的危险性评估, 并警告公众关注食品中的 AA, 呼吁采取措施减少食品中 AA 含量, 以确保食品安全性^[5]。食品热加工中 AA 的研究热潮就此掀起。经过各国专家长达 10 年的研究, AA 形成机制、毒性以及抑制途径已初步得到解释, 本文回顾了近年来国内外有关 AA 研究成果, 并在此基础上提出未来的研究趋势。

1 丙烯酰胺在食品中的存在状况

2002 年瑞典研究人员首次在食品中发现 AA^[3], 这一发现立即引起了世界各国的广泛关注。随后, 英国、挪威、美国、澳大利亚、新西兰、加拿大等国负

基金项目: 国家自然科学基金项目(81102152)、国家重点基础研究发展计划(973 计划)项目(2012CB720805)

Fund: Supported by the National Natural Science Foundation of China (81102152) and the National Basic Research Program of China (973 Program) (2012CB720805)

*通讯作者: 陈芳, 副教授, 主要研究方向为食品安全控制与干预技术。E-mail: chenfangch@sina.com

*Corresponding author: CHEN Fang, Associate Professor, College of Food Science and Nutritional Engineering, China Agricultural University, No.17, Qinghua East Road, Haidian District, Beijing 100083, China. E-mail: chenfangch@sina.com

责食品安全的政府机构对 AA 在食品中的含量进行了测定,并公布了结果,瑞典科学家的发现得到证实。由于 AA 的毒性,人们把目光集中在了研究食品中 AA 的一系列问题上。

AA 是在食品加工过程中,由食品营养组分发生生化反应而产生的新物质(neoformed compounds, NFC)。美国食品药物管理局(Food and Drug Administration, FDA)公布的数据显示,食品中 AA 质量浓度在 0~2510 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 之间^[6]。2007~2009 年间,欧盟食品安全局(European Food Safety Authority, EFSA)对不同类型食物中 AA 水平进行监测,被检测的 10366 份样品分别来自 23 个欧盟成员国和挪威,在所抽检的 22 个食品种类中,AA 平均含量最高的食品类别是“咖啡替代品”,为 1148 $\mu\text{g}/\text{kg}$;平均含量最低的是一些软面包制品,为 27 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ^[7](表 1)。陈芳等^[8]开展了中国食品中 AA 含量状况调查,结果被列入面向各国开放的食品污染物数据库中,这一研究为我国 AA 在食品中分布研究提供了基础资料。

表 1 2007~2009 年欧盟食品安全局对食品中
丙烯酰胺(AA)水平检测数据

Table 1 The monitor data of acrylamide levels in food
from 2007 to 2009 by European Food Safety Authority

食品种类	平均值($\mu\text{g}/\text{kg}$)		
	2007 年	2008 年	2009 年
早餐谷物类食品	100	75	87
法式炸薯条	246	220	247
油炸土豆片	413	436	394
烤土豆	260	172	189
酥面包	116	107	186
软面包	30	30	27
姜饼	226	227	132
速溶咖啡	188	482	584
烘焙咖啡	194	164	193
咖啡替代品	334	702	1148

2 丙烯酰胺的毒性及膳食暴露量

AA 具有较强的组织渗透性,可通过皮肤、口腔或呼吸道等多种途径进入生物体内,并可快速分布于全身的组织中,而经口摄入被认为是人体吸收 AA 最迅速和最完整的途径。日常生活中,饮用水是人体摄入 AA 的主要来源,WHO 将水中 AA 的含量限定为 0.5 $\mu\text{g}/\text{L}$ ^[9],我国《生活饮用水卫生规范》规定饮用水

中 AA 不得高于 0.5 $\mu\text{g}/\text{L}$ ^[10]。

AA 是一种公认神经毒素^[11]。早在 1981 年,就有学者指出 AA 能通过选择性抑制外周和中枢神经系统酶,达到干扰神经系统糖代谢过程的效果。LoPachin 等^[12]从有机化学角度分析,认为 AA 是一种亲电的环境污染物,通过影响细胞蛋白起到损害神经系统的作用。急性毒性实验结果表明,大鼠、小鼠、豚鼠和兔的 AA 经口半数致死剂量(LD_{50})为 100~150 mg/kg ^[13],属中等毒性物质。在人类经呼吸道的 AA 急性暴露中,观察到中枢和周围神经系统有损伤症状,如头晕、幻觉等。

AA 神经毒性的可能机制有以下三种:机制一,通过抑制中枢神经系统的能量代谢,引起中枢神经系统的损伤,从而引发神经病变。已有研究表明^[14],AA 能选择性地抑制能量代谢相关酶,如磷酸果糖激酶和神经元特异性烯醇酶等,导致糖代谢障碍,干扰能量代谢。机制二,神经元的凋亡。Li 等^[15]发现,AA 染毒后大鼠脊髓和坐骨神经中凋亡蛋白半胱氨酸蛋白酶-3(caspase-3)的表达显著性增加。机制三,影响神经胶质细胞。研究表明 AA 可能通过影响神经胶质细胞分子表达,进而干扰神经胶质细胞与神经元之间的相互作用,致使神经元内某些靶分子表达异常^[16]。

此外,AA 还有生殖毒性、遗传毒性等多重毒性^[17,18,19],其中 AA 的潜在致癌性被广泛关注^[20,21]。AA 被国际癌症研究机构列为 2A 类致癌物,可以引起动物的肿瘤,通过饮水给予 AA 的大鼠肿瘤发生率高于对照组。但到目前为止,仍没有确切研究表明 AA 与人类癌症发生相关,此问题有待后续学者进一步研究。

就 AA 的日膳食暴露量而言,由于各国的烹调、饮食习惯不同,故各国的数据有所差异。世界卫生组织(WHO)2000 年公布的 AA 日膳食暴露量为 0.3~0.8 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{bw}\cdot\text{d})$,挪威公布的日膳食暴露量为 0.36 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{bw}\cdot\text{d})$ (成年男性为评价标准),德国公布的日膳食暴露量为 1.1 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{bw}\cdot\text{d})$ (成年人为评价标准)。陈芳等^[8]首次得出中国人群 AA 的日膳食暴露量为 0.36 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{bw}\cdot\text{d})$ (18 岁男性为评价标准),发现谷物食品对 AA 的膳食摄入量贡献最大,占 61.1%。可见,我国的 AA 日膳食暴露量位于世界较低水平,这与中国传统食品加工工艺(低于 100 $^{\circ}\text{C}$ 的蒸煮加工)和饮食

习惯有关。

3 丙烯酰胺的形成机制

目前已经公认的食品热加工中 AA 的形成主要源于美拉德反应(Maillard reaction, MR)。2002 年,两篇关于热加工过程中 AA 形成机制的文章相继在 *Nature* 杂志上发表,证明以葡萄糖和果糖为代表的还原糖与天冬酰胺(Asn)发生 MR 是 AA 形成的途径^[22,23],此结论逐渐被众多研究学者证实和接受^[24](图 1)。此外,甘油三酯氧化反应的丙烯醛途径也能形成少量的 AA(图 2)。

3.1 天冬酰胺途径

氨基酸和羰基化合物通过天冬酰胺途径形成 AA 的机制,目前已得到国际社会的普遍认可,被认为是 AA 生成的主要途径。Stadler^[23], Mottram^[22], Varoujan^[25]等首先把多种氨基酸在高于 100℃ 下单独加热一定时间,结果表明,只有少数的几种氨基酸

(如:天冬酰胺、谷氨酸、半胱氨酸和蛋氨酸)产生了微量的 AA;而当把 Asn 和还原糖(D-果糖、半乳糖、乳糖等)按等物质的量比混合,在高温下反应,则能从产物中检测到大量的 AA,其生成量是氨基酸单独加热时生成量的 500 多倍;由此可以推断:Asn 和还原糖在高温条件下发生 MR 反应,生成了大量的 AA。Zyzak 等^[26]通过同位素(¹⁵N 和 ¹³C)示踪,证明 AA 分子中的氮原子和碳原子均来源于 Asn。

天门冬酰胺途径的开始是 MR 反应的初始阶段,当 Schiff 碱中间物(与 N-糖基氨基酸处于动态平衡)形成以后,两条不同的反应路线都可导致 AA 的产生。途径一,继续 MR 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, Asn 在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 AA^[25](图 3),这一反应机制可以称作 Strecker 途径;途径二,由 Schiff 碱经过分子内环化反应生成呋喃酮,进而脱羧形成脱羧

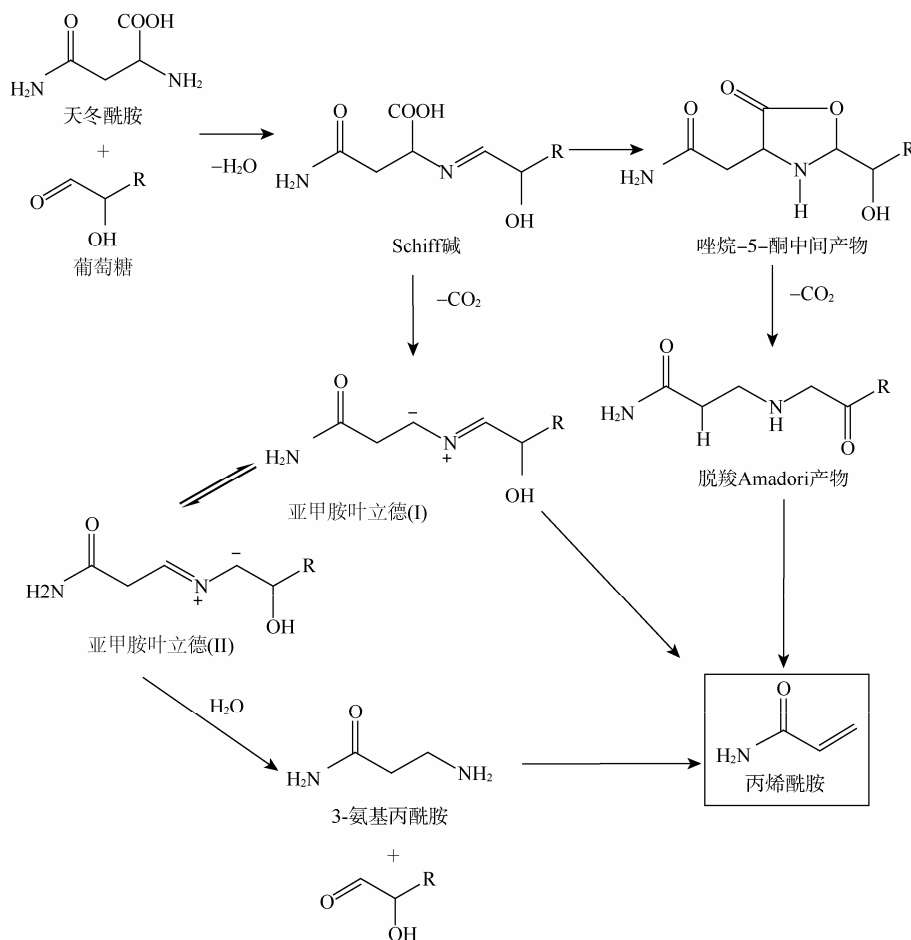


图 1 天冬酰胺途径下丙烯酰胺(AA)的形成机制

Fig.1 Formation mechanism of acrylamide via the asparagines pathway

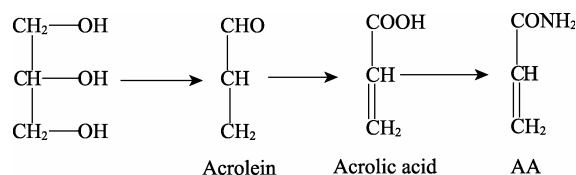


图2 丙烯醛途径

Fig. 2 Formation of AA from acrolein

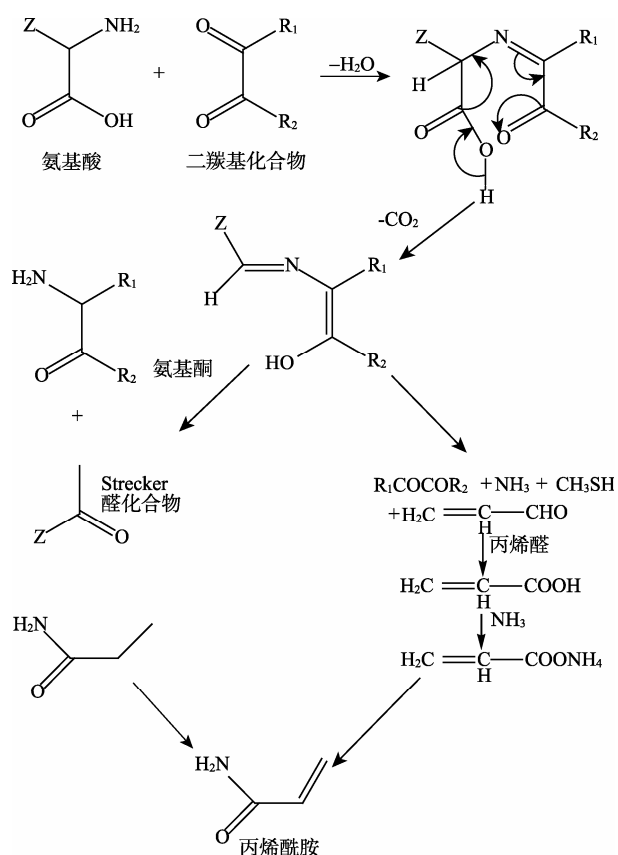


图3 天冬酰胺途径下形成AA途径一

Fig. 3 The first formation mechanism of acrylamide via the asparagines pathway

Amadori 产物^[22](图4)。

3.2 丙烯醛途径

AA 也可以通过丙烯醛或丙烯酸生成(图2), 即为丙烯醛途径。Yasuhara 等^[27]通过建立 MR 模拟体系, 发现 Asn 与三油酸甘油酯混合加热可以生成较多的 AA, 氨和丙烯醛在 180℃下加热也能生成相当多的 AA, 而且氨与丙烯酸在同样条件下反应产生更多的 AA。研究还发现, 氨和丙烯醛可在各种温度甚至在室温下反应生成 AA, 表明 AA 的形成并不一定需要高温条件, 这说明一些低温加工食品也存在被 AA 污染的可能性。

4 丙烯酰胺形成控制和毒性干预

鉴于 AA 在食品中存在较为广泛且危害性大, 故控制、预防伴随食品摄入而进入人体的 AA 产生的危害成为近年来食品安全的研究热点。面对食品中存在的 AA 风险, 科学家主要从两个角度进行控制和干预。一个角度是从 AA 形成机制出发, 即目前公认的加热条件下还原糖与 Asn 发生 MR 反应是 AA 生成的主要途径, 研究食品加工中控制 AA 形成的方法^[28]。此方法虽然能有效降低部分食品中 AA 含量, 但不能将所有食品中的 AA 彻底去除。因此, 利用食源性植物化学物进行 AA 毒性的干预逐渐被研究者所关注。

4.1 形成控制

影响 AA 形成的因素较多, 首先是加工方式。食品经过煎、炸、焙烤等高温处理后容易产生 AA, 但是经蒸、煮等处理后, AA 生成较少。加工过程中, 温度越高, AA 生成越多, 而温度在 120℃以下, AA 生成很少。AA 生成量还与高温处理持续时间有关, 随着时间地延长, AA 生成增加。其次, 加工原料中 Asn 和还原糖的含量对 AA 的形成也有影响。Halford 等^[29]研究不同马铃薯品种和贮藏条件对 AA 形成的影响, 通过原料筛选和贮藏控制可控制终产品中的 AA 含量。Anese^[30]和 Pedreschi^[31]等证明, 利用天冬酰胺酶分解原料中 Asn, 从而可以有效抑制 AA 生成。除此之外, 其他一些因素例如 pH 值、水分含量、外源物的添加等都可能对 AA 的形成造成影响。已有学者研究证实^[32,33], 降低体系的 pH 值可以阻断 Asn 和还原糖亲核加成反应, 阻止生成相应的 Schiff 碱。添加浓度为 100 μmol/g 面粉的柠檬酸, AA 的抑制率高达 92%^[34]。Li 等^[35]在曲奇体系中添加五种抗氧化剂, 对 AA 的形成均有明显抑制作用, 其中 VE 抑制率最高为 71.2%, 茶多酚抑制率最低为 43.0%。Salazar 等^[36]研究发现苋菜蛋白提取物能明显抑制模拟体系和食品体系中 AA 的形成。

4.2 毒性干预

AA 在人体内有两条主要的代谢途径^[37](图5)。其一, 在谷胱甘肽 S-转移酶(glutathione S-transferase, GST)作用下, 与谷胱甘肽(glutathione, GSH)结合生成硫醇尿酸化合物(mercapturic acids of acrylamide, AAMA), 这是 AA 在体内主要的解毒途径^[38], 简称

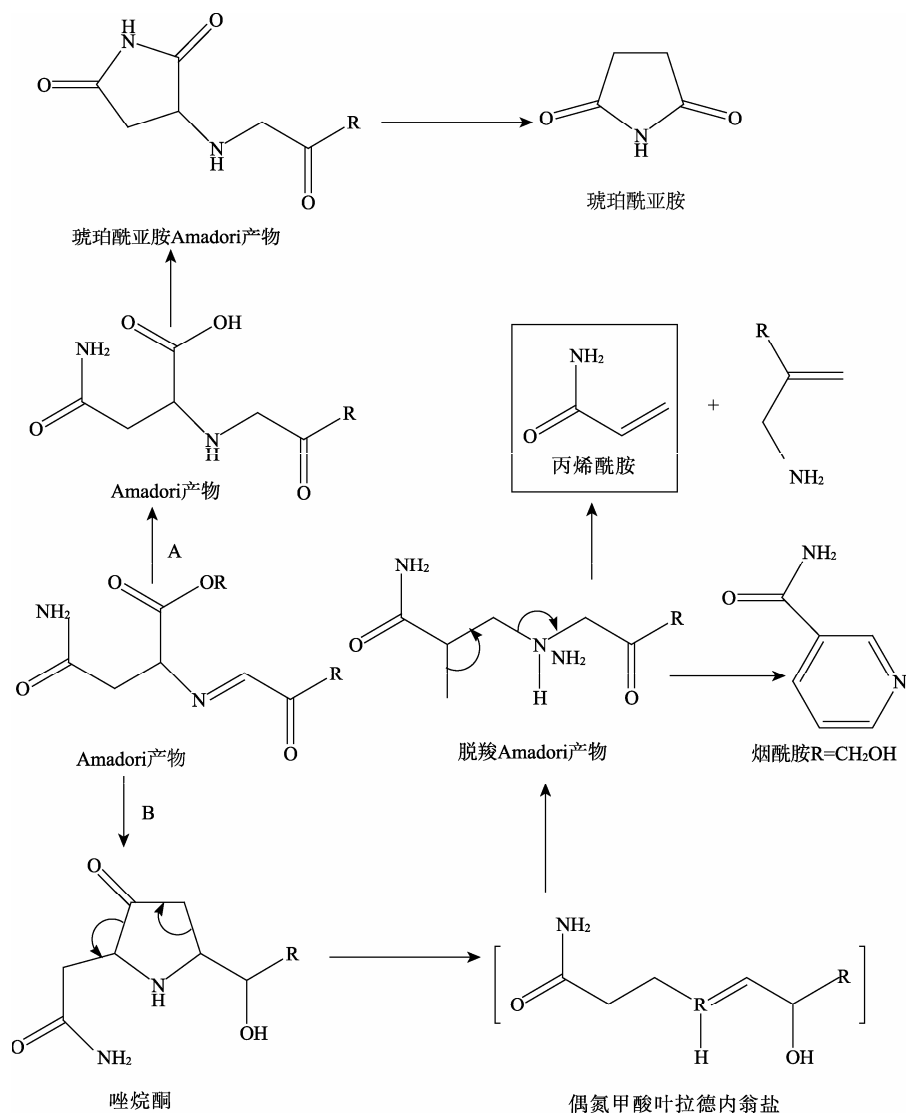


图 4 天冬酰胺途径下形成 AA 途径二

Fig. 4 The second formation mechanism of acrylamide *via* the asparagines pathway

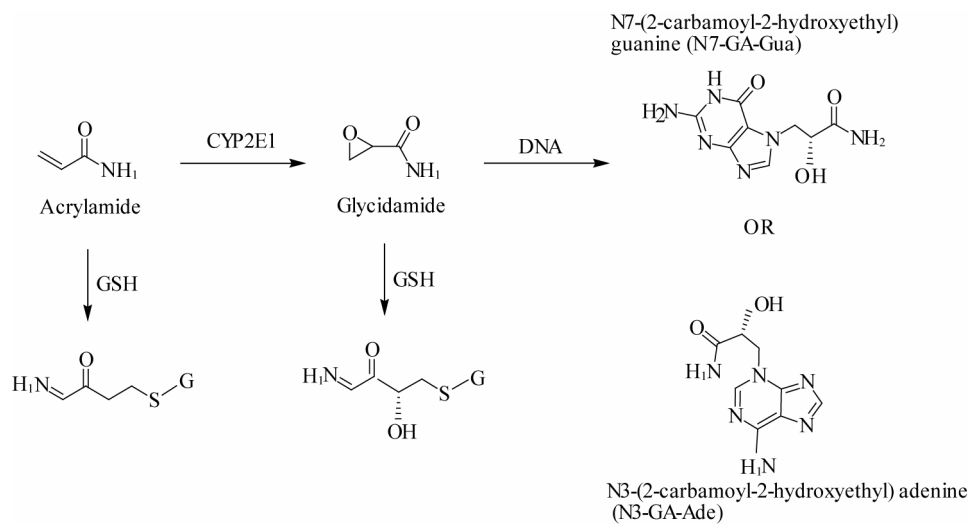


图 5 丙烯酰胺体内代谢途径

Fig. 5 The metabolic pathways of acrylamide *in vivo*

为 GSH 途径。其二,在人体肝脏细胞色素 P450-2E1(CYP2E1) 的活化下,形成环氧丙酰胺(glycidamide, GA),后者能与 DNA 和血红蛋白(Hb)形成加和物(GA-DNA 和 GA-Hb),引起人体基因组织的突变和变异^[39]。故 GA 是 AA 的强致癌形态,这一点已在人体和动物实验中得到了证实^[40,41]。目前,利用外源植物化学物进行 AA 毒性干预的研究刚刚起步,但所获得的一些肯定性结果预示了抑制 AA 体内毒性的关键步骤将会成为干预 AA 体内毒性的主要途径。

现阶段,抑制 AA 体内毒性的主要有三个途径。途径一,减少 AA 向 GA 的转化。Taubert 等^[42]利用大蒜提取物抑制细胞色素 P450。在大鼠肝脏细胞培养过程中,当大蒜提取物浓度为 100 $\mu\text{mol/L}$ 时,AA 向 GA 转化的抑制率为 50%;当浓度为 1000 $\mu\text{mol/L}$ 时抑制率可达 85%。途径二,降低生物体的氧化压力。大蒜素等活性成分可以提高 GST 的活性,产生更多的 GSH,促进 AA 的代谢。途径三,抑制 GA 对生物体内 DNA 和蛋白质分子的破坏。茶多酚、白藜芦醇、大蒜素等的提取物对 CYP2E1 活性也有不同程度的抑制效果,能阻断 GA-DNA 加合物的生成^[43,44]。

Mehri^[45]发现藏红花素对 AA 引起的 PC12 细胞损伤有保护作用。动物实验表明^[46],丁子香酚和异丁子香酚可以减少 AA 诱发的神经病变。原花青素 B2 和可可多酚提取物可抑制人体 Caco-2 细胞的细胞凋亡^[47]。值得一提的是,我国首创了抑制热加工食品中 AA 的食品添加剂新品种——竹叶抗氧化物^[48,49],不仅可以抑制食品中 AA 形成也可防止 GA 在体内的毒害。竹叶抗氧化物作为具有我国本土资源特色和自主知识产权的食品添加剂和膳食补充剂^[50,51,52],使我国在食品 AA 抑制领域走在了国际前列。

5 展望

食品加工过程中产生 AA 是一个较新的研究领域。从 2002 年食品中首次发现 AA 至今仅有十年,虽然研究已取得很大进展,但总的来讲,研究还处在初步探索阶段,许多问题有待深入研究。

首先,食品中 AA 数据并不完善。虽然很多国家均对其市售食品进行了 AA 含量分析,建立了 AA 污染物数据库并评估了人群暴露量,但由于各国饮食结构和烹调习惯不同,导致数据差异较大,资料相互

借鉴性较低。且已有数据也主要是欧美等西方国家得出的,其他国家的相关数据还很缺乏,我国在这方面数据也较少。故应开展对食品的普查,建立更加完善的国际 AA 污染物数据库,并制定统一的换算方式以便于各国数据相互借鉴。

其次,AA 的致癌性还未确定。虽然动物实验已证明 AA 的致癌性,但至今尚未得到其与人类癌症发生的确切联系。因此,应继续进行与之相关的毒理学和流行病学研究。

再次,继续深入研究各种食品中 AA 的形成机制。目前,天冬酰胺途径被公认为是形成 AA 的主要途径,但研究同时发现 AA 的形成存在其他途径。下一步的研究重点,将在深入研究天冬酰胺途径的同时,发展其他生成途径的研究,致力于完整呈现 AA 在各类食品中的形成途径。明确 AA 的形成途径,有助于在食品加工中采取有效措施阻止它的形成或从最终产品中除去这种有毒物。

最后,利用外源植物化学物进行 AA 毒性干预可降低或彻底去除 AA 对人体的危害,为抑制 AA 毒性提供了新途径。此项研究虽还处于起步阶段,但其发展潜力巨大,定会成为未来抑制 AA 危害的重要方式。

参考文献

- [1] WHO. Guidelines for drinking water quality [R]. WHO: World Health Organization, 1993.
- [2] IARC. Monographs on the evaluation of carcinogen risk to humans: some industrial chemicals [J]. Int Agency Res Cancer, 1994, 1: 389-433.
- [3] Swedish NFA. Information about acrylamide in food. Swedish National Food Administration. <http://www.slv.se/eng/default.asp> [2002-4-24]
- [4] WHO. FAO/WHO Consultation on the Health Implications of Acrylamide in Food [Z]. Summary Report of a meeting held. Geneva, 2002-6.
- [5] FAO/WHO. 64th Joint FAO/WHO expert committee on food additives [Z]. Rome, 2005-2.
- [6] FDA Centers for Disease Control and Prevention. Exploratory data on acrylamide in foods-February 2003 update [EB/OL]. <http://www.cfsan.fda.gov/~dms>.
- [7] Results on acrylamide levels in food from monitoring years 2007-2009 and exposure assessment [R]. EFSA J, 2011, 9(4): 2133.
- [8] Chen F, Yuan Y, Liu J, *et al.* Survey of acrylamide levels in

- Chinese foods [J]. *Food Addit Contam B*, 2008, 1: 85–92.
- [9] Acrylamide in drinking-water: background document for development of WHO guidelines for drinking-water quality. World Health Organization. <http://www.who.int/iris/handle/10665/75373>.
- [10] GB 5749-2006 生活饮用水卫生标准[S].
GB 5749-2006 Standards for drinking water quality [S].
- [11] Prasad SN, Muralidhara. Evidence of acrylamide induced oxidative stress and neurotoxicity in *Drosophila melanogaster*-Its amelioration with spice active enrichment: Relevance to neuropathy [J]. *Neuro Toxicol*, 2012, 33 (5): 1254–1264.
- [12] LoPachin RM, Gavin T. Molecular Mechanism of Acrylamide Neurotoxicity: Lessons Learned from Organic Chemistry [J]. *Env Heal Persp*, 2012, 120 (12), 1650–1657.
- [13] Baum M, Fauth E, Fritzen S, *et al*. Acrylamide and glycidamide: genotoxic effects in V79-cells and human blood [J]. *Mutat Res*, 2005, 580(1-2): 61–69.
- [14] Sabri MI, Spencer PS. How does acrylamide perturb axon transport and induce nerve fiber degeneration? Commentary on forum position paper [J]. *Neurotoxicology*, 2002, 23: 259–263.
- [15] Li SX, Cui N, Zhang CL, *et al*. Effect of subchronic exposure to acrylamide induced on the expression of bcl-2, bax and caspase-3 in the rat nervous system [J]. *Toxicology*, 2006, 217: 46–53.
- [16] 王从荣, 吴国忠, 钟梅芳. 丙烯酰胺神经系统毒性机制[J]. *生命的化学*, 2012, 32(1): 84–87.
Wang CR, Wu GZ, Zhong MF. Mechanism of the neurotoxicity of acrylamide [J]. *Chem Life*, 2012, 32(1): 84–87.
- [17] Lee T, Manjanatha MG, Aidoo A, *et al*. Expression analysis of hepatic mitochondria-related genes in mice exposed to acrylamide and glycidamide [J]. *J Toxicol Environ Heal A*, 2012, 75 (6): 324–339.
- [18] Von Tungeln LS, Doerge DR, da Costa GG, *et al*. Tumorigenicity of acrylamide and its metabolite glycidamide in the neonatal mouse bioassay [J]. *Inter J Cancer*, 2012, 131 (9): 2008–2015.
- [19] Nixon BJ, Stanger SJ, Nixon B, *et al*. Chronic exposure to acrylamide induces DNA damage in male germ cells of mice [J]. *Toxicol Sci*, 2012, 129 (1): 135–145.
- [20] Beland FA, Mellick PW, Olson GR, *et al*. Carcinogenicity of acrylamide in B6C3F(1) mice and F344/N rats from a 2-year drinking water exposure [J]. *Food Chem Toxicol*, 2013, 51: 149–159.
- [21] Ehlers A, Lenze D, Broll H, *et al*. Dose dependent molecular effects of acrylamide and glycidamide in human cancer cell lines and human primary hepatocytes [J]. *Toxicol Let*, 2013, 217 (2): 111–120.
- [22] Mottram DS, Wedzicha BL, Dodson AT. Acrylamide is formed in the Maillard reaction [J]. *Nature*, 2002, 419: 448–449.
- [23] Stadler RH, Blank I, Varga N, *et al*. Acrylamide from Maillard reaction products [J]. *Nature*, 2002, 419: 449–450.
- [24] Zhang Y, Ren Y, Zhang Y. New research developments on acrylamide: analytical chemistry, formation mechanism, and mitigation recipes [J]. *Chem Rev*, 2009, 109: 4375–4397.
- [25] Yaylayan VA, Wnoroweki A, Locas CP. Why asparagine needs carbohydrates to generate acrylamide [J]. *J Agr Food Chem*, 2003, 51: 1753–1757.
- [26] Zyzak DV, Sanders RA, Stojanovic M, *et al*. Acrylamide formation mechanism in heated foods [J]. *J Agr Food Chem*, 2003, 51: 4782–4787.
- [27] Yasuhara A, Tanaka Y, Hengel M, *et al*. Gas chromatographic investigation of acrylamide formation in browning model systems [J]. *J Agr Food Chem*, 2003, 51 (14): 3999–4003.
- [28] Sadd P, Hamlet C, Liang L. Effectiveness of methods for reducing acrylamide in bakery products [J]. *J Agr Food Chem*, 2008, 56: 6154–6161.
- [29] Halford NG, Muttucumaru N, Powers SJ, *et al*. Concentrations of Free Amino Acids and Sugars in Nine Potato Varieties: Effects of Storage and Relationship with Acrylamide Formation [J]. *J Agr Food Chem*, 2012, 60 (48): 12044–12055.
- [30] Anese M, Quarta B, Frias J. Modelling the effect of asparaginase in reducing acrylamide formation in biscuits [J]. *Food Chem*, 2011, 126 (2): 435–440.
- [31] Pedreschi F, Mariotti S, Granby K, *et al*. Acrylamide reduction in potato chips by using commercial asparaginase in combination with conventional blanching [J]. *LWT-Food Sci Tech*, 2011, 44 (6): 1473–1476.
- [32] Jung MY, Choi DS, Ju JW. A novel technique for limitation of acrylamide formation in fried and baked corn chips and in french fries [J]. *J Food Sci*, 2003, 68(4): 1287–1291.
- [33] Rydberg P, Eriksson S, Tareke E, *et al*. Investigations of Factors That Influence the Acrylamide Content of Heated Foodstuffs [J]. *J Agr Food Chem*, 2003, 51 (24): 7012–7018.
- [34] Mulla MZ, Bharadwaj VR, Annapure US, *et al*. Effect of formulation and processing parameters on acrylamide formation: A case study on extrusion of blends of potato flour and semolina [J]. *LWT - Food Sci Tech*, 2011, 44 (7): 1643–1648.
- [35] Li D, Chen Y, Zhang Y, *et al*. Study on Mitigation of Acrylamide Formation in Cookies by 5 Antioxidants [J]. *J Food Sci*, 2012, 77 (11): C1144–C1149.
- [36] Salazar R, Arámbula-Villa G, Vázquez-Landaverde PA, *et al*. Mitigating effect of amaranth (*Amarantus hypochondriacus*) protein on acrylamide formation in foods [J]. *Food Chem*, 2012, 135 (4): 2293–2298.
- [37] Ghanayem B, McDaniel L, Churchwell M, *et al*. Role of

- CYP2E1 in the epoxidation of acrylamide to glycidamide and formation of DNA and hemoglobin adducts [J]. *Toxicol Sci*, 2005, 88: 311–318.
- [38] Hartmann EC, Boettcher M I, Bolt HM, *et al.* *N*-Acetyl-S-(1-carbamoyl-2-hydroxy-ethyl)-l-cysteine (iso-GAMA) a further product of human metabolism of acrylamide: comparison with the simultaneously excreted other mercaptuic acids [J]. *Arch Toxic*, 2009, 83: 731–734.
- [39] 张英, 龚金炎, 李栋, 等. 竹叶黄酮最新研究进展之二——竹叶酚性化学素抑制食品中丙烯酰胺形成及化解人体丙毒危害的作用和机制研究[J]. *中国食品添加剂*, 2009, (5): 56–62.
- Zhang Y, Gong JY, Li D, *et al.* Advanced research of bamboo leaf flavonoids(II):Reducing and protecting mechanism of bamboo leaf phenolic chemicals from acrylamideand its toxicity [J]. *China Food Addit*, 2009, (5): 56–62.
- [40] Puppel N, Tjaden Z, Fueller F, *et al.* DNA strand breaking capacity of acrylamide and glycidamide in mammalian cells [J]. *Mutation Res*, 2005, 580: 71–80.
- [41] Butterworth BE, Eldridge SR, Sprankle CS, *et al.* Tissue-specific genotoxic effects of acrylamide and acrylonitrile [J]. *Environ Mol Mutagen*, 1992, 20: 148–155.
- [42] Tauberta D, Glöcknerb R, Müllerb D, *et al.* The garlic ingredient diallyl sulfide inhibits cytochrome P450 2E1 dependent bioactivation of acrylamide to glycidamide [J]. *Toxicol Lett*, 2006, 164: 1–5.
- [43] Xie Q, Liu Y, Sun H, *et al.* Inhibition of acrylamide toxicity in mice by three dietary constituents [J]. *J Agr Food Chem*, 2008, 56: 6054–6060.
- [44] Naveen S, Khanum F. Amelioration of in-vivo DNA damage by decalepis root extract [J]. *Inter J Integra Bio*, 2010, 10: 132–135.
- [45] Mehri S, Abnous K, Mousavi S, *et al.* Neuroprotective Effect of Crocin on Acrylamide-induced Cytotoxicity in PC12 cells [J]. *Cell Mol Neuro*, 2012, 32 (2): 227–235.
- [46] Prasad NS, Muralidhara. Neuroprotective Efficacy of Eugenol and Isoeugenol in Acrylamide-Induced Neuropathy in rats: Behavioral and Biochemical evidence [J]. *Neurochemical Res*, 2013, 38 (2): 330–345.
- [47] Rodríguez-Ramiro I, Ramos S, Bravo L, *et al.* Procyanidin B2 and a cocoa polyphenolic extract inhibit acrylamide-induced apoptosis in human Caco-2 cells by preventing oxidative stress and activation of JNK pathway [J]. *J Nutr Biochem*, 2011, 22 (12): 1186–1194.
- [48] Zhang Y, Zhang Y. Formation and reduction of acrylamide in Maillard reaction: A review based on the current state of knowledge [J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2007, 47(5): 521–542.
- [49] Zhang Y, Ren YP, Zhang Y. New research developments on acrylamide: analytical chemistry, formation mechanism, and mitigation recipes [J]. *Chem Rev*, 2009, 109: 4375–4397.
- [50] 张英, 吴晓琴, 俞卓裕, 等. 竹叶抗氧化物及其用途. 中国, 200310157871.5. 2003.
- Zhang Y, Wu XQ, Yu ZY, *et al.* Bamboo leaf antioxidant and its use: China, 200310157871.5. 2003.
- [51] 张英, 吴晓琴, 章宇, 等. 竹叶提取物作为热加工食品中丙烯酰胺抑制剂的应: 中国, ZL20051004940211. 2005.
- Zhang Y, Wu XQ, Zhang Y, *et al.* Applications of bamboo leaf extract as acrylamide inhibitor in heat-processed foods. China, ZL20051004940211. 2005.
- [52] 张英, 章宇, 吴晓琴, 等. 应用竹叶提取物作为热加工食品中丙烯酰胺抑制剂的方法: 中国, ZL20051004940117. 2005.
- Zhang Y, Zhang Y, Wu XQ, *et al.* Method of bamboo leaf extract as acrylamide inhibitor in heat-processed foods. China, ZL20051004940117. 2005.

(责任编辑: 赵静)

作者简介



朱雨辰, 博士研究生, 主要研究方向为食品安全控制与干预技术。
E-mail: zhuyuchen19880710@sina.com



陈芳, 博士, 副教授, 主要研究方向为食品安全控制与干预技术。
E-mail: chenfangch@sina.com