

食品中丙烯醛形成、危害及控制研究进展

邹悦瑜, 欧仕益*

(暨南大学食品科学与工程系, 广州 510632)

摘 要: 食品中的丙烯醛是食品在高温加工过程中产生的内源污染物, 碳水化合物、植物油、动物脂肪和氨基酸是其形成前体。碳水化合物的高温裂解、甘油脱水、多不饱和脂肪酸的脂质氧化等过程都可以产生丙烯醛。丙烯醛可以与谷胱甘肽、DNA、蛋白质等形成加合物, 积累氧自由基, 对呼吸系统、心血管系统、生殖系统、神经系统等形成不同程度的危害。目前主要通过减少或消除前体物质、改变加工方式和条件、加入抗氧化剂、含硫和含氮化合物等清除剂对丙烯醛进行控制。本文综述了国内外在食品中丙烯醛形成的途径、对人体的危害以及控制途径方面的研究进展, 希望能为食品中有效地抑制丙烯醛形成的研究提供参考。

关键词: 丙烯醛; 毒性; 形成机制; 控制措施

Recent advances on the formation, hazardness and mitigation of acrolein in foods

ZOU Yue-Yu, OU Shi-Yi*

(Department of Food Science and Engineering, Jinan University, Guangzhou 510632, China)

ABSTRACT: Acrolein is a food contaminant produced during high-temperature processing of foods and cooking using carbohydrates, lipids and amino acid as the precursors. The reaction mechanism includes retro-aldol cleavage of dehydrated carbohydrates, dehydration of glycerol and lipid peroxidation of polyunsaturated fatty acid. Acrolein can form adducts with glutathione, DNA and protein in the cells, thus disrupts the function of respiratory, cardiovascular, reproductive and nervous system *etc.* The mitigation pathways for acrolein in foods include: removing or reduction of the precursors for acrolein production, taking moderate technology and processing conditions, and using acrolein scavengers, such as antioxidants, S- and N-containing compounds. This article reviews the formation pathways of acrolein, its harmful effect on health and the control approach, which is in order to provide a reference for the inhibition of formation of acrolein in foods effectively.

KEY WORDS: acrolein; toxicity; formation; mitigation

1 引言

丙烯醛是一种亲电性的 α, β 不饱和醛, 结构式为

$\text{CH}_2=\text{CHCHO}$, 分子量为 56.06。可溶于水, 易溶于乙醇、丙酮等多数有机溶剂。外观呈无色或淡黄色液体, 有类似油脂烧焦的辛辣臭气, 是一种重要的工业原料, 常用于生

基金项目: 国家自然科学基金项目(31371745)

Fund: Supported by the National Natural Science Foundation of China (31371745)

*通讯作者: 欧仕益, 博士, 教授, 主要研究方向为食品化学。E-mail: tosy@jnu.edu.cn

*Corresponding author: OU Shi-Yi, Professor, Department of Food Science and Engineering, Jinan University, Huangpu Road West 601, Guangzhou 510632, China. E-mail: tosy@jnu.edu.cn

产树脂、药物和有机合成等方面。

丙烯醛还是一种强刺激性挥发气体,人体可通过消化道、呼吸道、皮肤黏膜等多种方式接触。吸入丙烯醛容易引起流泪、眼痛、头痛、头晕、咳嗽及呼吸困难等症状,特别是对肺部产生损伤^[1]。早在1988年,美国环保署(Environmental Protection Agency)^[2]就将其列为有害空气污染物并着力研究其致癌性。1998年,丙烯醛被加拿大政府列入卷烟有害成分名单^[3]。然而直至目前,还没有足够的证据表明丙烯醛对人和动物具有致癌性。国际癌症研究机构(IARC)将丙烯醛评定为Group 3(证据缺乏或不足证明其致癌性)^[4]。由于丙烯醛具有神经毒性、遗传毒性和潜在的致癌性,因此食品中的丙烯醛引起国内外科学家的高度关注。

2 食品中丙烯醛的产生途径

丙烯醛是最简单的不饱和醛,可来源于食物、环境和人体本身。碳水化合物、植物油、动物脂肪以及氨基酸等都可以通过相关的化学反应生成。主要有以下途径:加热导致的甘油脱水^[5]、脱水糖类的反醛醇裂解^[6]、多不饱和脂肪酸的脂质氧化、以及蛋氨酸和苏氨酸等氨基酸的Strecker降解^[7]等。因此在日常生活中,卷烟烟气、汽车尾气、烹调油烟、炙烤食品等均含有大量的丙烯醛^[8]。食品中的丙烯醛则主要由以下两大途径产生。

2.1 油炸和炙烤食品

油炸和炙烤食品是丙烯醛的主要来源,主要通过两种途径。一是美拉德反应,富含碳水化合物的食品经过高温处理后会引发碳碳双键断裂或糖类与蛋白质中的氨基酸结合。据研究,葡萄糖经过脱水 and 醇醛裂解生成丙烯醛的前体物质羟基丙酮,羟基丙酮再脱水形成丙烯醛^[6]。二是脂质氧化产生丙烯醛。其中甘油脱水形成丙烯醛已经得到广泛的证明。近几年Alhanash等^[9]提出了全新的Lewis酸和Brönsted酸催化机制,提出甘油分子在Lewis酸和Brönsted酸的催化下会分别形成一个环状过渡态和质子化过程,前者产生羟基丙酮,最终均脱水形成丙烯醛。另一方面,多元不饱和脂肪酸和饱和脂肪酸是否氧化产生丙烯醛目前科学家还没有定论^[10]。Esterbauer等曾推测脂肪酸氧化降解生成丙烯醛的机制,该机制认为丙烯醛并不是从通过脂肪酸的烷基端和羧基端产生,而是从脂肪链的中间断裂而成。脂肪酸在过氧化后发生两次 β -断裂最终形成丙烯醛^[11]。Fullana^[12]还发现脂质的热处理温度对丙烯醛的含量有显著影响,当温度从180℃加热到240℃时,丙烯醛的产生量从53 mg/L升至240 mg/L。此外Motttram等^[13]在研究丙烯酰胺的过程中发现蛋氨酸和苏氨酸也可以产生丙烯醛。蛋氨酸和丁二酮结合生成薛夫碱,然后薛夫碱通过Strecker降解生成甲硫基丙醛,最后通过Michael加成形成

丙烯醛。20世纪70年代,科学家陆续在甘蔗糖浆、腌猪肉、鲑鱼和面包中检测到丙烯醛,引起广泛关注。数据表明丙烯醛在食物中的浓度范围10~600 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ^[8],其中烤肉、烤鱼中的丙烯醛含量范围0.01~0.59 mg/m^3 ^[14]。而有些食品如面包、奶酪、土豆、以及酒精饮料等丙烯醛的含量更远高于标准^[15]。

2.2 油烟

高温加热过程中释放的甘油三酸酯和丙三醇,均可反应产生丙烯醛,因此食用油的过度热处理会产生大量的丙烯醛。食用油的种类也影响丙烯醛的生成,Li S等^[16]和Shields PG等^[17]发现在265~275℃条件下,菜籽油中丙烯醛产生量最高,花生油最低。中国日常炒菜的温度在200℃到300℃之间,因此中国做菜几乎以女性为主的习惯导致中国女性吸烟率不高但存在肺癌发病率较高的异常现象,调查显示厨房烹饪产生的油烟正是中国妇女致癌的主因^[18]。

3 丙烯醛对人体的危害

丙烯醛是一种具有高生物活性的不饱和醛,有一个活泼的羰基和一个亲电性 α 碳原子,因此容易与生物大分子反应,对人体产生危害。摄入的丙烯醛剂量不同,对人体的危害不同。小剂量的丙烯醛能够抑制细胞的增殖从而促进细胞凋亡,而大剂量则会诱发肿瘤。具体来说,丙烯醛对于呼吸系统、心血管系统、神经系统和生殖系统都存在不同程度的危害。

3.1 呼吸系统

据世界卫生组织估计,全球目前有6亿人患有慢阻肺,平均每年约有270万人死于慢阻肺。慢阻肺已成为仅次于脑血管病、心脏病与艾滋病的世界第四大致死原因。丙烯醛则是引起呼吸道疾病的主要危害因素,主要表现在对呼吸系统有强烈刺激性,引发支气管损伤、肺炎和肺结核^[19]。前期研究发现慢阻肺患者体内的中性粒细胞和巨噬细胞的含量远高于常人^[20]。推测丙烯醛能够促进促炎症细胞和活性氧(ROS)的释放,一方面氧自由基过多,超过人体清除活性氧能力,则会出现生物膜脂质氧化反应,且易于生成新的自由基危害人体。另一方面,炎症细胞的反复渗出会导致人体肺泡损伤和肺壁增厚^[21]。Yang等^[22]通过对小鼠进行鼻内注射丙烯醛,证明它不仅会造成肺上皮细胞死亡,还可以通过诱导调节核因子(NF- κB 和AP1)的激活而导致炎症。这与Li等^[23]认为丙烯醛抑制肺泡巨噬细胞和上皮细胞中NF- κB 的激活的观点有所相悖,因此还有待研究。此外,丙烯醛还能够刺激小鼠呼吸道粘液分泌增高^[24]、包括杯状细胞数目的增加、气道上皮结构改变、MUC5AC

蛋白的增加以及 EGFR 表达增强等^[25],增加慢阻肺等慢性肺疾病的发病率和死亡率。

3.2 心血管系统

丙烯醛是一种常见的心血管毒物,能够引起主动脉、心瓣以及心肌损伤。由于人类接触途径广泛,流行病学将其定为心血管疾病的一个高危因素。在人体中,25~100 $\mu\text{mol/L}$ 可以使心肌纤维细胞致死。Mark Toraason^[26]把 0.05 mmol/L 丙烯醛加入到小鼠血清培养基中,发现低剂量的丙烯醛即可增加心肌细胞的氧自由基浓度,使其凋亡。Luo 及其成员^[27]则发现在不开胸的小鼠中注射 0.5 mg/kg 的丙烯醛会抑制肌丝敏感性,通过氧化应激导致心室扩张及心血管功能紊乱。邵庆端等^[28]通过培养体外心肌细胞缺氧复氧(H/R)损伤模型来观察丙烯醛对于心肌细胞损伤及相关表达蛋白质的影响。发现丙烯醛处理后的细胞核明显固缩,进一步加剧缺氧复氧心肌细胞的损伤。

3.3 生殖系统

丙烯醛对于生殖系统的危害影响并没有得到广泛的认证,特别是对女性生殖系统的作用未见报道,目前只在人和高等动物的雄性生殖系统有所研究。通过食品、环境、药物(主要是环磷酰胺)以及自身脂质氧化等方式增加精原细胞的丙烯醛水平,丙烯醛促进氧自由基的生成,引起精子损伤,生殖功能出现障碍。李碌生^[29]等发现丙烯醛可以扰乱睾丸组织氧化抗氧化平衡,作用的靶细胞主要是 Sertoli 细胞。

3.4 神经系统

丙烯醛通过破坏线粒体和抑制谷胱甘肽的方式使得神经细胞功能紊乱,是神经退行性疾病(如阿兹海默症)的诱发因子和标志之一。研究证明,阿兹海默病患者的海马体和大脑皮层中含有大量丙烯醛和 4-羟基壬烯酸,Willim 认为这些物质可能来源于脂质的过氧化作用^[30]。Huang 等进一步确认丙烯醛能够引发小鼠海马体细胞的神经元死亡^[31]。

3.5 其他危害

环磷酰胺是最常用的烷化剂类,对肿瘤细胞产生细胞毒作用,还具有显著免疫抑制作用,是治疗恶性淋巴瘤、多发性骨髓瘤、白血病、乳腺癌、卵巢癌等癌症的常用抗肿瘤药。但它有明显的副作用,因为它在体内可转化为酰胺氮芥和丙烯醛,对人体多个器官有毒性作用,甚至会引起血膀胱炎^[32],是引起肿瘤病人化疗副作用的原因之一。

由于丙烯醛容易与生物大分子反应形成新的大分子,因此还能引起其他分子层面的危害。主要表现如下:(1)丙烯醛与 DNA。已经被证实能与胞嘧啶、鸟嘌呤、腺嘌呤形成环状化合物,并与 DNA 发生亲核加成引起基因毒性和突变,诱发癌症^[33]。龚著革等^[34]发现丙烯醛引起 DNA 损

伤的方式主要通过断裂 DNA 链,并呈现明显的剂量-反应关系。 Fe^{2+} 的介导能够催化这种作用。(2)丙烯醛与谷胱甘肽。还原型谷胱甘肽是清除自由基和控制细胞凋亡的重要物质,保护许多蛋白质和酶等分子中的巯基不被破坏,而丙烯醛能与谷胱甘肽发生加成反应,从而抑制细胞内氧自由基的消除,从而引起氧化应激损伤,这种机制可以改变肿瘤细胞的抗药性^[35]。此外,它对谷胱甘肽的作用还会影响生长基因和转录因子,抑制细胞繁殖。(3)丙烯醛与蛋白质。可以与体内蛋白质发生 Michael 加成,影响蛋白质的表达。丙烯醛-蛋白质的修饰作用和羰基应激的激活对糖尿病^[36]、阿兹海默症^[37]、动脉粥样硬化^[38]以及肾衰竭^[39]等疾病都有重大影响。

4 控制食品中丙烯醛的方法

4.1 减少或消除丙烯醛的前体物质

在食品加工过程中,产生丙烯醛主要有美拉德反应、脂质的氧化以及通过氨基酸直接生成,而富含脂肪、蛋白质、碳水化合物的食品原料,经过高温裂解反应后会产生大量的丙烯醛。因此控制原料中糖、脂肪、蛋白质、氨基酸(特别是蛋氨酸和苏氨酸)的含量对减少丙烯醛有重要意义。

4.2 改变加工条件和加工方式

加热温度是控制丙烯醛生成量的最重要因素,油在 180 $^{\circ}\text{C}$ 热处理一般会产生 5~250 mg/kg 的丙烯醛。Umano 和 Shibamoto^[40]测定了牛肉在食用油中以 180 $^{\circ}\text{C}$ 到 320 $^{\circ}\text{C}$ 加热后的丙烯醛的生成量,发现丙烯醛的生成量与处理温度和时间存在明显正相关,而食用油碘价的升高却会抑制丙烯醛的生成。因此在食品生产和加工过程中,适当降低油炸温度和时间就可以减少丙烯醛的生成量。日常烹饪在保证食品做熟的基础上,不要超过 200 $^{\circ}\text{C}$ 烹饪食品,适当减少加热时间,多利用煮、焖等烹调方式,可减少丙烯醛的生成量。

此外,油的种类也直接影响到油烟和食品中的丙烯醛的含量。前文提到,在大豆油、玉米油、猪油、橄榄油、菜籽油、葵花油、芝麻油等食用油中,Sheild^[16]检测发现,未经精制的中国菜籽油丙烯醛生成量最高,豆油最低。Umano 认为橄榄油是产生丙烯醛最多的食用油。这与 Fullan^[12]的结果有所相悖,他在 180 $^{\circ}\text{C}$ 下,每升特级精炼橄榄油中只测得 9 mg 丙烯醛。

4.3 减少或消除已产生的丙烯醛

油烟是除吸烟外人类接触丙烯醛最多的途径,因此在厨房配备良好的通风和除油烟系统是控制丙烯醛吸入的有效手段。除此以外,还有以下物质能够作为丙烯醛清除剂:(1)含硫化合物。硫醇易与不饱和醛反应,使含硫化合物

成为消减丙烯醛的有效物质。据报道^[41], 在 20 °C 用磷酸缓冲溶液调节 pH 至 7.4 时, 半胱氨酸和谷胱甘肽与丙烯醛能够生成稳定的加成物。(2)抗氧化剂。抗氧化剂如叔丁基羟基茴香醚(BHA)和抗坏血酸等加入到食用油也能够减少丙烯醛的生成。Steven 等^[42]证明了抗坏血酸能够与丙烯醛发生 Michael 加成形成环状加合物, 是有效的丙烯醛清除剂。(3)含氮化合物。研究^[43]发现在无细胞系统中, 加入 0.05 mmol/L 胍苯吡嗪处理 30 min 能够消减 92% 的丙烯醛。相同条件下, 双胍吡嗪更是将丙烯醛的含量减少至 1%。

近年来关于丙烯醛消除剂的研究尚未成熟, 但研究如何拮抗丙烯醛引起的相关疾病报道较多。根据丙烯醛易与谷胱甘肽结合的特点, 刘雪莉等^[43]发现谷胱甘肽能够拮抗丙烯醛引起的小鼠脾细胞以及 PC3 的细胞毒性, 修复免疫功能。王观峰^[44]则发现硫辛酸烟酸二联体对丙烯醛诱导的 ARPE-19 细胞损伤具有保护作用。

5 展 望

高温煎炸、油炸和焙烤等是我国普遍采用的食品加工工艺, 它们都有利于形成丙烯醛。丙烯醛因其生物活性强而对人体的呼吸系统、生殖系统、心血管系统、免疫系统等均产生不同程度危害。今后的研究应侧重于以下研究: (1)丙烯醛在食品中的迁移规律, 包括其产生及其与其他食品成分的互作; (2)丙烯醛与食品成分形成的加合物在食品加工、保藏和消化过程中的变化规律; (3)丙烯醛抑制剂的抑制机制, 抑制剂与丙烯醛形成加合物后的毒理学研究。

参考文献

- [1] Moretto N, Volpi G, Pastore F, *et al.* Acrolein effects in pulmonary cells: relevance to chronic obstructive pulmonary disease [J]. *Ann NY Acad Sci*, 2012, 1259(1): 39–46.
- [2] USEPA. Acrolein (CASRN 107-02-8). <http://www.epa.gov/ttn/atw/hltf/acroline.html#ref1>. 2014-07-30.
- [3] Rodgman A, Green CR. Toxic chemicals in cigarette mainstream smoke-hazard and hoopla [J]. *Beitr Tabakfor Int*, 2003, 20(8): 481–545.
- [4] IARC Monographs Supplement 7. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/suppl7/index.php>. 2014-07-30.
- [5] Berzelius JJ, Arnold. *Lehrbuch der chemie* (Vol. 3) [M]. Nabu Press, 2010.
- [6] Yaylayan, VA, Keyhani A. Origin of carbohydrate degradation products in L-Alanine/D-[(13)C]glucose model systems [J]. *J Agric Food Chem*, 2000, 48: 2415–2419.
- [7] Anderson MM, Hazen SL, Hsu FF, *et al.* Human neutrophils employ the myeloperoxidase-hydrogen peroxide-chloride system to convert hydroxy-amino acids into glycolaldehyde, 2-hydroxypropanal, and acrolein. A mechanism for the generation of highly reactive aldehydes and alpha,beta-unsaturated aldehydes by phagocytes at sites of inflammation [J]. *J Clin Invest*, 1997, 99: 424–432.
- [8] Feron VJ, Til HP, De VF, *et al.* Aldehydes: occurrence, carcinogenic potential, mechanism of action and risk assessment [J]. *Mutat Res*, 1991, 259(3-4): 363–385.
- [9] Alhanash A, Kozhevnikova EF, *et al.* Gas-phase dehydration of glycerol to acrolein catalysed by caesium heteropoly salt [J]. *Appl Catal A: Gen*, 2010, 378(1): 11–18.
- [10] Spiteller P, Kern W, Reiner J, *et al.* Aldehydic lipid peroxidation products derived from linoleic acid [J]. *Bba-Mol Cell Biol L*, 2001, 1531(3): 188–208.
- [11] Esterbauer H, Schaur RJ, Zollner H. Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes [J]. *Free Radic Biol Med*, 1991, 11(1): 81–128.
- [12] Fullana A, Carbonell-Barrachina AA, Sidhu S. Comparison of volatile aldehydes present in the cooking fumes of extra virgin olive, olive, and canola oils [J]. *J Agric Food Chem*, 2004, 52(16): 5207–5214.
- [13] Mottram DS, Wedzicha BL, Dodson AT. Acrylamide is formed in the Maillard reaction [J]. *Nat*, 2002, 419(6906): 448–449.
- [14] Vainiotalo S, Matveinen K. Cooking fumes as a hygienic problem in the food and catering industries [J]. *Am Ind Hyg Assoc J*, 1993, 54(7): 376–382.
- [15] Ghilarducci DP, Tjeerdema RS. Fate and effects of acrolein [J]. *Rev Environ Contam T*, 1995, 144: 95–146.
- [16] Li S, Pan D, Wang G. Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in cooking oil fumes [J]. *Arch Environ Health*, 1994, 49: 119–122.
- [17] Shields PG, Xu GX, Blot WJ, *et al.* Mutagens from heated Chinese and U.S. cooking oils [J]. *J Natl Cancer Inst*, 1995, 87(11): 836–841.
- [18] Gao YT, Blot WJ, Zheng W, *et al.* Lung cancer among Chinese women [J]. *Int J Cancer*, 1987, 40(5): 604–609.
- [19] Bein K, Leikauf GD. Acrolein- a pulmonary hazard [J]. *Mol Nutr Food Res*, 2011, 55: 1342–1360.
- [20] Barnes PJ. Mediators of chronic obstructive pulmonary disease [J]. *Pharmacol Rev*, 2004, 56: 515–548.
- [21] Cosio MG, Saetta M, Agusti A. Immunologic aspects of chronic obstructive pulmonary disease [J]. *New Engl J Med*, 2009, 360: 2445–2454.
- [22] Sun Y, Ito S, Nishio N, *et al.* Acrolein induced both pulmonary inflammation and the death of lung epithelial cells [J]. *Toxicol Lett*, 2014, 229(2): 384–392.
- [23] Li L, Hamilton JRF, Holian A. Effect of acrolein on human alveolar macrophage NF-kappaB activity [J]. *Am J Physiol*, 1999, 277: L550–L557.
- [24] 刘代顺, 文富强, 李艳萍, 等. 丙烯醛刺激小鼠气道粘液高分泌新的分子机制-p38MAPK/MMP-9 信号通路调控 MUCIN5AC 表达[J]. *四川医学*, 2007, 28(5): 456–458.
Liu DS, Wen FQ, Li YP, *et al.* A novel molecular mechanism of mucus hypersecretion in acrolein-induced murine model regulating MUCIN5AC expression via p38MAPK and MMP-9 signaling pathway [J]. *Sichuan Med J*, 2007, 28(5): 456–458.
- [25] 官秋玥, 徐治波, 文富强, 等. 吉非替尼在丙烯醛诱导气道黏液高分泌中的作用[J]. *四川大学学报: 医学版*, 2008, 39(2), 231–234.
Guan QY, Xu ZB, Wen FQ, *et al.* Effect of gefinitib on airway mucus hypertension induced by acrolein in rats [J]. *J Sichuan Univ (Med Sci Ed)*, 2008, 39(2): 231–234.
- [26] Toraason M, Luken ME, Breitenstein M, *et al.* Comparative toxicity of allylamine and acrolein in cultured myocytes and fibroblasts from neonatal rat heart [J]. *Toxicol*, 1989, 56(1): 107–117.

- [27] Luo J, Hill BG, Gu Y, *et al.* Mechanisms of acrolein-induced myocardial dysfunction: implications for environmental and endogenous aldehyde exposure [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2007, 293(6): H3673–3684.
- [28] 邵庆瑞, 牡丹, 何阳, 等. 丙烯醛对缺氧复氧 H9c2 心肌细胞损伤的影响及机制初探[J]. *四川大学学报 (医学版)*, 2012, 43(4): 483–487.
Shao QR, Du D, He Y, *et al.* Effects of acrolein on apoptosis of H9c2 cardiomyocytes with hypoxia/reoxygenation injury [J]. *J Sichuan Univ (Med Sci Ed)*, 2012, 43(4): 483–487.
- [29] 李禄生, 李旭良, 魏光辉, 等. 环磷酸腺苷代谢产物丙烯醛对未成熟睾丸损伤的实验研究[J]. *中华小儿外科杂志*, 2007, 28: 318–321.
Li LS, Li XL, Wei GH, *et al.* The oxidative stress impairment of immature Sertoli cells by acrolein [J]. *Chin J Pediatr Surg*, 2007, 28: 318–321.
- [30] Williams TI, Lynn BC, Markesbery WR, *et al.* Increased levels of 4-hydroxynonenal and acrolein, neurotoxic markers of lipid peroxidation, in the brain in mild cognitive impairment and early alzheimer's disease [J]. *Neurobiol Aging*, 2006, 27(8): 1094–1099.
- [31] Huang Y, Qin J, Chen M, *et al.* Lithium prevents acrolein-induced neurotoxicity in HT22 mouse hippocampal cells [J]. *Neurochem Res*, 2014, 39(4): 677–684.
- [32] Ando-Akatsuka Y, Saitou M, Hirase T, *et al.* Interspecies diversity of the occludin sequence: cDNA cloning of human, mouse, dog, and rat-kangaroo homologues [J]. *J Cell Biol*, 1996, 133(1): 43–47.
- [33] Sierra LM, Barros AR, Garcia M, *et al.* Acroleinogenotoxicity in drosophila melanogaster I somatic and germinal mutagenesis under proficient repair conditions [J]. *Mutat Res*, 1991, 260(3): 247–256.
- [34] 裘著革, 晁福寰, 杨丹凤, 等. 丙烯醛对 DNA 分子的损伤作用[J]. *环境与健康杂志*, 2004, 21(5): 293–295.
Xi ZG, Chao FH, Yang DF, *et al.* Study on the effects of DNA damage induced by acrolein [J]. *J Environ Health*, 2004, 21(5): 293–295.
- [35] Arrigo AP. Gene expression and the thiol redox state [J]. *Free Radical Biol Med*, 1999, 27: 936–944.
- [36] Suzuki D, Miyata T. Carbonyl stress in the pathogenesis of diabetic nephropathy [J]. *Intern Med*, 1999, 38(4): 309–314.
- [37] Lovell MA, Xie C, Markesbery WR. Acrolein is increased in Alzheimer's disease brain and is toxic to primary hippocampal cultures [J]. *Neurobiol Aging*, 2001, 22(2): 187–194.
- [38] Shao B, Fu X, McDonald TO, *et al.* Acrolein impairs ATP binding cassette transporter A1-dependent cholesterol export from cells through site-specific modification of apolipoprotein A-I [J]. *J Biol Chem*, 2005, 280(43): 36386–36396.
- [39] Sakata K, Kashiwagi K, Sharmin S, *et al.* Increase in putrescine, amine oxidase, and acrolein in plasma of renal failure patients [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2003, 305(1): 143–149.
- [40] Umamo K, Shibamoto T. Analysis of acrolein from heated cooking oils and beef fat [J]. *J Agric Food Chem*, 1987, 35(6): 909–912.
- [41] Esterbauer H, Zollner H, Scholz N. Reaction of glutathione with conjugated carbonyls [J]. *Zeitschrift Für Naturforschung. Section C: Biosci*, 1975, 30: 466–473.
- [42] Stevens JF, Maier CS. Acrolein: Sources, metabolism, and biomolecular interactions relevant to human health and disease [J]. *Mol Nutr Food Res*, 2008, 52(1): 7–25.
- [43] Kaminskas LM, Pyke SM, Burcham PC. Reactivity of hydrazinophthalazine drugs with the lipid peroxidation products acrolein and crotonaldehyde [J]. *Org Biomol Chem*, 2004, 2(18): 2578–2584.
- [44] 刘雪莉, 陈凯. 谷胱甘肽拮抗环磷酸腺苷和丙烯醛所致 PC3 细胞毒性及小鼠免疫抑制 [J]. *中国药理学报*, 1999, 20(7): 643–646.
Liu XL, Chen K. Glutathione antagonized cyclophosphamide and acrolein-induced cytotoxicity of PC₃ cells and immunosuppressive actions in mice [J]. *Acta Pharmacol Sin*, 1999, 20(7): 643–646.
- [45] 王观峰, 姚敏, 李文立, 等. 硫辛酸烟酸二联体对丙烯醛损伤 ARPE-19 细胞的保护作用[J]. *眼科新进展*, 2013, 33(2): 106–109.
Wang GF, Yao M, Li WL, *et al.* Protective effects of lipoic acid-niacin diad(5a-f) on ARPE-19 cells induced by acrolein [J]. *Rec Adv Ophthalmol*, 2013, 33(2): 106–109.

(责任编辑: 杨翠娜)

作者简介



邹悦瑜, 硕士研究生, 主要研究方向为食品安全。

E-mail: zouyueyu107@gmail.com



欧仕益, 博士, 教授, 主要研究方向为食品化学。

E-mail: tosy@jnu.edu.cn