

食品中丙烯酰胺风险评估及其形成机理研究进展

郭波莉, 魏益民*, 潘家荣
(中国农业科学院农产品加工研究所, 北京 100094)

摘要: 丙烯酰胺是一种神经毒素及对人可能的致癌物质。研究发现, 高温加热的多种食品中含有高剂量的丙烯酰胺。本文重点介绍了国际上关于丙烯酰胺毒理学, 风险评估, 以及食品加工过程中形成机理方面的研究进展, 讨论了进一步的研究工作。旨在为我国食品中丙烯酰胺的研究提供一定的理论和方法参考, 进一步控制或减少食品加工中丙烯酰胺的形成, 降低我国人群丙烯酰胺的膳食暴露水平, 促进食品安全发展, 保护消费者健康。

关键词: 食品; 丙烯酰胺; 毒理学; 食品安全

Advance Review on the Risk Assessment and Formation Mechanism of Acrylamide in Food

GUO Bo-li, WEI Yi-min*, PAN Jia-rong
(Institute of Agro-Food Science and Technology, Chinese Academy of Agricultural Sciences,
Beijing 100094, China)

Abstract: Acrylamide is a neurotoxin and a probable human carcinogen. It was reported that many heat-processed foods contained relatively high levels of acrylamide. The paper reviewed the international research development of acrylamide toxicology, risk assessment and its formation mechanism in food. Furthermore, some further research work was envisaged. So as to supply certain theory and method references for studying acrylamide in Chinese foods, to control or reduce the acrylamide formation in food processing, to decrease the Chinese diet exposure level of acrylamide and to promote the development of food safety and protect consumers health.

Key words: food; acrylamide; toxicology; food safety

中图分类号: TS201.6

文献标识码: A

文章编号: 1002-6630(2006)03-0247-05

丙烯酰胺是一种水溶性的塑胶单体化合物, 主要用于合成聚合物。这些聚合物常用作污水处理的絮凝剂, 工业粘结剂, 土壤改良剂, 造纸中的增强剂, 并在染料、化妆品行业及实验凝胶的制备、下水管道的修理等方面得到广泛应用^[1~3]。

大量研究表明, 丙烯酰胺是一种神经毒素, 皮肤刺激物及对人可能的致癌物质^[4~9]。在发现高温加热的食品中含有高剂量的丙烯酰胺之前, 国内外学者认为人群暴露于丙烯酰胺除职业接触外, 主要是饮水和吸烟两种途径。2000年, 瑞典学者首次提出食品高温加热过程可能产生丙烯酰胺, 当时没有引起足够的重视。2002年4月, 来自斯德哥尔摩大学和瑞典国家食品管理局的科学家发表了学术论文, 指出高温加热的多种食品中含有高剂量的丙烯酰胺, 引起了国际上的强烈反响。随后, 其他各国食品管理机构如挪威、瑞士、德国和美国等相继确认食品中含有丙烯酰胺^{[1][10]}。这一研究结果引起了世界各国的政府部门和学术界的广泛关注。虽然

对丙烯酰胺已进行了多年的研究, 但有关食品加工过程会形成丙烯酰胺确是一个全新的概念。由此, 各国学者纷纷对丙烯酰胺的毒理学, 其在食品中加工过程中的形成机理及控制措施等进行了大量研究。

1 丙烯酰胺毒理学研究概况

从二十世纪七、八十年代开始, 就有大量关于丙烯酰胺毒理学方面的研究报道。研究表明, 对人和动物而言, 丙烯酰胺主要是一种神经毒素。其次, 它还具有一定的致癌性、致突变性和生殖毒性^{[4][11]}。

1.1 神经毒性

在丙烯酰胺的毒理学研究中, 有关神经毒性文献报道最多、研究最深入。目前主要是对其神经毒性机理进行探讨。

在二十世纪五十年代, 人们就意识到丙烯酰胺具有潜在的毒性作用。最早通过职业人群暴露和动物试验研究发现, 丙烯酰胺会导致动物共济失调、骨骼肌萎缩、

收稿日期: 2005-04-05

*通讯作者

基金项目: “十五”国家重大科技专项(2001BA804A42)

作者简介: 郭波莉(1974-), 女, 博士研究生, 研究方向为农产品质量与食品安全。

体重减轻等神经性综合症,而且还会阻碍神经损伤的恢复功能^[12]。随后一些研究认为这种综合症是由于中枢神经和外周神经的多位点肿胀和有髓轴突退化所致^[13]。一般称这种轴突损伤为中枢-外周远端轴突病,即轴突发生退化。丙烯酰胺被认为是引发这种轴突病的许多神经毒素中最典型的物质,而且认为轴突病发病机理是丙烯酰胺直接作用于轴突位点所产生的。但最近的研究表明,外周神经远端轴突病的发生与典型的神经毒害作用如共济失调、动物后足呈八字型及后肢肌肉萎缩等是由每日膳食中不同剂量的丙烯酰胺导致的。外周神经损伤是在低剂量(如21mg/kg·d)长期暴露的条件下产生的,而在高剂量(如50mg/kg·d)短期作用下没有发现轴突结构或功能上出现损伤的症状^[5]。这说明轴突退化不是丙烯酰胺神经毒性的主要方面,它是相对较晚的影响结果。神经病理学研究也认为高剂量丙烯酰胺主要导致中枢神经损伤,而外周神经损伤在很大程度上与其低剂量暴露有关。Lehning等通过研究丙烯酰胺对小鼠的小脑神经细胞损伤特征表明,丙烯酰胺促使小脑选择性普尔基涅细胞损伤,主要表现为树突、轴突和神经末梢退化。轴突退化不是丙烯酰胺直接作用的结果,而是普尔基涅细胞一般损伤反应的一部分。在此基础上,他们继续研究了丙烯酰胺对中枢神经损伤的特征,探讨了其中树突、轴突及神经末梢的退化过程。最终发现丙烯酰胺的早期影响表现为末端病,而轴突、树突和细胞体均未发生退化。这说明神经末梢可能是丙烯酰胺的直接作用位点。丙烯酰胺首先引起神经末梢退化萎缩,随后便出现功能紊乱,神经退化等症状^[5~8]。此后,电生理学、神经化学和形态学的一些研究结果也证实了神经末梢机能障碍及其退化是丙烯酰胺对神经早期的毒性作用特征^[14]。但这种终端作用机制还需要进一步研究证实。

1.2 致癌性、基因毒性和生殖毒性

欧盟风险评估报告表明,丙烯酰胺是诱导动物各种器官良性和恶性肿瘤的致癌物质。这种肿瘤可能与内分泌失调有关,而且多发生在动物的脑和脊髓索状组织中^[15]。美国环境保护署(EPA)和国际癌症研究机构(IARC)依据生物评价数据及丙烯酰胺与DNA作用机理如丙烯酰胺会诱导基因突变,结构染色体异常和姊妹染色体交换等,把它划为“对人类可能致癌”的一类物质^{[9][16]}。Janusz Blasiak等(2004)对丙烯酰胺基因毒性的分子机理进行了研究,认为它对正常细胞DNA的影响是多种形式的,包括改变DNA基质,促进细胞凋亡,削减DNA合成时的修复功能等;同时,他还发现自由基会促进这些作用,而抗氧化剂会作为保护剂阻止丙烯酰胺的这种基因毒性^[17]。在生殖毒性方面,Rochelle等(2003)研究报道丙烯酰胺具有动物雄性生殖毒性作用。其作用机理是丙烯酰胺或它的代谢产物甘氨酸酰胺与多巴胺的感受器及精

子细胞的精蛋白结合,改变精子的形态,抑制驱动蛋白和动力蛋白的活性,从而干扰细胞间物质的传输和精子的迁移,导致雄性动物生殖能力降低^[18]。

有关丙烯酰胺对人致癌的危险还没有确切的证据说明^[19]。Linda S. Erdreich等(2003)利用流行病学数据对丙烯酰胺的人群暴露进行了风险评估。结果认为严重暴露于丙烯酰胺生产车间的人群没有表现出患癌症率增高的现象。由此说明流行病学数据不支持丙烯酰胺是多位点致癌物的假设,或者说不支持动物试验所示的丙烯酰胺是靶器官致癌的特效药物。他们还根据前人研究结果从生物化学及生理机理方面进行了分析,指出丙烯酰胺对动物的毒性机理与其对人存在较大差异,认为美国环境保护署(EPA)的评估夸大了丙烯酰胺对人的毒性强度,并认为来自食品和其他暴露途径的丙烯酰胺对人体的危害可能低于目前所预测的情况^[16]。新泽西食品专家从人体每日膳食中0.1mg/kg体重的丙烯酰胺摄入量中没有观察到不利的影响,从而推测人们食用炸薯条致癌的风险极小。WTO成员认为目前人们从各种途径暴露于丙烯酰胺的平均水平为70mg/d每人,远低于动物试验中导致神经损伤的剂量水平,但这种膳食摄入水平是否会使人致癌还没有确切的证据。欧盟专家认为丙烯酰胺的人群暴露风险还未确定。同时,美国FDA强调丙烯酰胺对人体的危害还需进一步研究证实^[19]。

总之,丙烯酰胺的神经毒理学机理还需进一步研究证实,其对人的致癌性和生殖毒性还未确定。而且以前主要是通过饮水和皮肤暴露的方式研究丙烯酰胺的毒性作用,而把丙烯酰胺作为食源性暴露途径的毒理学研究几乎未见报道。因此,还应加强研究丙烯酰胺的毒理学,尤其应注重研究以食源性暴露途径对人体产生的危害。

2 食品中丙烯酰胺含量及其人群暴露水平

丙烯酰胺主要存在于高温(100℃以上)煎炸、烘烤的食品中,如油炸土豆片、薯条、面包、饼干和谷物早餐等^[20]。Murkovic(2004)对澳大利亚市场销售的食品进行抽样检测,报道了不同种类食品中丙烯酰胺的含量^[21]。其平均含量分别为:油炸土豆片627ng/g,曲奇饼干275ng/g,咖啡204ng/g,面包片153ng/g,炸薯条152ng/g,爆米花106ng/g,谷物早餐95ng/g。从中可以看出,不同种类食品中丙烯酰胺含量差异很大,且油炸土豆片中的含量最高。此外,他们的研究结果还显示出同一种食品中丙烯酰胺的含量差别也很大。如油炸土豆片中丙烯酰胺的含量范围为170~3700ng/g,面包片为800~1200ng/g,谷物早餐为30~1346ng/g,咖啡为170~351ng/g。这主要是由加工方式、所用原料及预处理方式不同所致。

研究各种食品中丙烯酰胺的含量,一方面利于探讨食品中丙烯酰胺的形成机理,控制或降低食品中丙烯酰胺的含量;另一方面为人群丙烯酰胺的食源性暴露评估提供数据。

K. Svensson 等(2003)从市场抽取了 130 余种食品,测定了其中丙烯酰胺的含量,并根据最新的食品消费数据,对瑞典人群丙烯酰胺的膳食暴露水平进行了评估^[1]。结果显示油炸土豆片中丙烯酰胺含量最高(1360 $\mu\text{g}/\text{kg}$);瑞典成年人丙烯酰胺的平均膳食摄入量为 35 $\mu\text{g}/\text{d}$ 每人,即每日摄入量为 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (按 70kg 体重计算)。挪威权威机构对本国的丙烯酰胺膳食暴露水平也进行了报道,具体情况如下:成年男性为 0.36 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ (咖啡包括在内为 0.49 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$),成年女性为 0.33 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ (咖啡包括在内为 0.46 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$);13 岁男孩为 0.52 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$,13 岁女孩为 0.49 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ 。挪威人群丙烯酰胺的膳食来源主要是土豆产品和咖啡^[22]。这种通过食品中丙烯酰胺含量与食品消费数量评价人群暴露水平还存在一定的不确定性。因为没有对所有食品中的丙烯酰胺含量进行测定,而且在人群膳食暴露水平评估中,把丙烯酰胺含量低于一定限值的食品未计算在内。由此会导致目前所测的人群暴露水平低于实际暴露水平。现在测定人群丙烯酰胺暴露水平的另一种替代方法是利用丙烯酰胺与血红蛋白结合的原理,检测人体血液中丙烯酰胺-血红蛋白的加合物含量^[1]。

3 食品中丙烯酰胺形成机理研究

食品中丙烯酰胺的形成机理还处在初步研究阶段。迄今,文献报道中主要通过两种方法对食品中丙烯酰胺形成机理进行探讨。一种方法是通过研究影响食品中丙烯酰胺形成的相关因素,归纳总结其形成机理。目前主要是研究炸薯片或炸薯条中丙烯酰胺的含量与原料、制作工艺等因素的关系,或加入其他成分,分析其对丙烯酰胺形成的影响^{[10][23,24]}。另一种方法是人为地按一定比例配制或加入与丙烯酰胺生成反应有关的化学物质,建立反应模型,研究在不受食品基质其他成分的影响下,丙烯酰胺形成的分子机理^[25~27]。常建立的模型系统主要为美拉德反应的褐变模型系统、土豆模型系统和碳水化合物/天冬酰胺模型系统。褐变模型系统主要是加入与美拉德反应有关并易于形成丙烯酰胺的化学物质,如含羰基的化合物(三油酸甘油酯、丙烯醛、丙烯酸、葡萄糖、果糖等)和含氨基的化合物(天冬酰胺、谷氨酰胺等)^[25]。土豆模型系统是制作一个与炸薯片相似的食品体系,提供不参与丙烯酰胺形成的惰性基质。其制作过程是先将 5.6g D-葡萄糖,18g 麦芽糊精,10g 氨基酸(不同模型系统中加入不同种氨基酸),溶解于 400g 65℃ 的热水中,再加入 2.4g 乳化剂(单甘酯),随后加入 400g 土豆淀粉和成面团,然后再制成薄片状进行油炸。

分析不同处理下丙烯酰胺的含量^[26]。建立土豆模型系统研究丙烯酰胺形成机理,是因为土豆产品中存在较高水平的产生丙烯酰胺的前体物,如天冬酰胺和还原性糖,而且土豆的商业产品大多是经高温加工制成的,这就注定土豆产品中丙烯酰胺含量较高。碳水化合物/天冬酰胺模型系统是把天冬酰胺分别与葡萄糖、果糖、蔗糖等混合,并控制条件,进行反应。然后测定丙烯酰胺的生成量,探讨其形成机理^[27]。

目前多数学者认为丙烯酰胺的形成与美拉德反应有关,而且一致认为天冬酰胺是形成丙烯酰胺的关键因素。Mottram 等(2002)指出天冬酰胺是形成丙烯酰胺比较合适的反应物,这是由于天冬酰胺具有酰胺基团,并能提供合适的碳骨架^[28]。他设计了不同种类的氨基酸与葡萄糖进行反应,结果表明,天冬酰胺与葡萄糖反应产生大量的丙烯酰胺;谷氨酰胺、天冬氨酸与葡萄糖反应只产生痕量的丙烯酰胺;其他氨基酸与葡萄糖反应几乎未产生丙烯酰胺。David V. Zyzak 等(2003)通过同位素示踪对反应历程进行研究,发现丙烯酰胺的所有的三个碳原子和一个氮原子均来自天冬酰胺,即丙烯酰胺来自天冬酰胺的酰胺侧链^[26]。

美拉德反应包括各种类型的化学反应,如氧化、还原、脱水、水解、脱氢等基本反应,其中间产物也很复杂。因此,有关食品中丙烯酰胺的形成机理也有不同解释。

早期的研究认为还原性糖(如葡萄糖、果糖)和天冬酰胺反应是丙烯酰胺生成的源泉^[27~29]。Yaylayan 等(2003)指出,从结构上考虑,在热的作用下,天冬酰胺通过脱羧和脱胺作用可单独转化生成丙烯酰胺。然而在实际中,天冬酰胺的热分解产物主要成分是顺丁烯二酰亚胺。这一方面是由于分子内的环化阻碍了天冬酰胺的脱羧反应,此反应是由熵的因素决定的;另一方面,快速脱氢反应也阻止了天冬酰胺转化生成丙烯酰胺。在还原糖存在的条件下,天冬酰胺在高温下产生了丙烯酰胺和顺丁烯二酰亚胺。他们认为天冬酰胺和还原糖生成了 N-糖基化天冬酰胺中间产物,使脱羧途径能量降低,从而绕过分子内的环化反应,加速了丙烯酰胺的生成^[27]。Franco Pedreshi 等(2004)发现采取不同预处理方式可明显降低炸薯条中丙烯酰胺的含量^[23]。如用 50℃ 热水浸泡土豆 70min 或用 70℃ 热水浸泡 40min 后,再进行油炸,产品中丙烯酰胺含量分别降低了 97% 和 91%。而且发现 50℃ 热水浸泡 70min 的薯条,即使在 190℃ 下油炸,其中丙烯酰胺的含量也是非常低的(28 $\mu\text{g}/\text{kg}$)。这主要是由于通过热水浸泡,显著降低了土豆中的天冬酰胺和还原性糖的量。Williams(2005)指出油炸前冷水浸泡土豆不能降低产品中丙烯酰胺的含量;生土豆中还原性糖(如葡萄糖、果糖)含量与油炸薯片中丙烯酰胺含量呈显著相关

关系($r^2=0.97$),而氨基酸包括天冬酰胺、非还原性糖如蔗糖的含量与产品中丙烯酰胺含量不相关。这表明如果产品中存在天冬酰胺,则还原性糖含量将是丙烯酰胺形成的一个限制性因素^[10]。

随着研究的进一步深入,发现不只是还原性糖与天冬酰胺反应可生成丙烯酰胺,多种食品和饮料在热加工过程中,通过非酶促褐变均可产生丙烯酰胺^{[24~26][30]}。Akio Yasuhara等(2003)^[25]通过建立褐变模型系统,研究发现在180℃下,天冬酰胺热解可生成少量的丙烯酰胺(0.99μg/g天冬酰胺);天冬酰胺与三油酸甘油酯混合加热生成较多的丙烯酰胺(88.6μg/g天冬酰胺);天冬酰胺与丙烯醛混合加热产生大量的丙烯酰胺(114μg/g天冬酰胺)。而且氨和丙烯醛在180℃下加热能产生相当多的丙烯酰胺(753μg/g氨);氨与丙烯酸在同样条件下反应,产生丙烯酰胺的量更大(190000μg/g氨)。从反应机理方面而言,三油酸甘油酯热解可生成丙烯醛,丙烯醛氧化可生成丙烯酸。这说明在脂类含量高的食品中,氨和丙烯醛在丙烯酰胺形成中起着重要作用。他们在研究过程中还发现,氨和丙烯醛可在各种温度甚至在室温下反应生成丙烯酰胺。这一研究结果说明,丙烯酰胺的形成并不一定需要高温条件。换言之,不同的反应物生成丙烯酰胺的温度条件不同。

食品中丙烯酰胺的形成不仅与食品成分有关,也与其加工工艺有关。Franco Pedreshi等(2004)发现采取不同预处理方式可明显降低炸薯条中丙烯酰胺的含量^[23]。Williams(2005)指出影响炸薯条中丙烯酰胺含量的最主要的因素是油炸温度和油炸时间。随着油炸温度的升高,油炸时间的延长,产品中丙烯酰胺含量急剧上升。油温从120℃升高到180℃,产品中丙烯酰胺含量增加了58倍^[10]。而且油炸薯片中丙烯酰胺的含量与其褐变色泽(色彩色差计测得的红值 a^*)呈线性相关关系^[31]。此外,Dhiraj等(2003)在油炸薯条制作过程中加入酚类抗氧化剂和豆角蛋白(从鹰嘴豆中提取得到,属于热稳定性蛋白),研究了抗氧化剂、蛋白质对丙烯酰胺形成的影响。结果表明,随着酚类抗氧化剂活性的增加,油炸薯条中丙烯酰胺含量增加;角豆蛋白的加入减少了产品中丙烯酰胺的形成。他推测抗氧化剂的加入可能增加了美拉德反应的中间产物,而蛋白质的加入对丙烯酰胺的形成有抑制作用,并由此解释了高蛋白食品如面包、肉制品中丙烯酰胺含量少的原因。他进一步分析认为丙烯酰胺的形成是非氧化反应,可通过脂氧化抑制它的形成;角豆蛋白的抑制作用说明美拉德反应不是食品中丙烯酰胺形成的唯一途径^[24]。

综上所述,食品加工中丙烯酰胺的具体形成机理还不十分清楚,美拉德反应可能是其中的一条途径。在不同种类的食品中,参与丙烯酰胺形成的主要化学物质

不同。如从上述文献中可以看出,在土豆和谷物产品中,天冬酰胺和还原性糖是产生丙烯酰胺的主要物质。天冬酰胺虽然可单独热解生成丙烯酰胺,但碳水化合物能加速丙烯酰胺的生成。在脂类含量高的食品中,氨和丙烯醛在丙烯酰胺形成中起着重要作用。可见,丙烯酰胺的形成可能与非酶促褐变反应有关。但非酶促褐变包括多种类型的化学反应,食品中多种成分参与其中。通过传统的有机反应机理很难解释每种食品中丙烯酰胺形成的原因^[25]。在食品加工中,目前只能通过采取预处理措施,控制加工工艺,尽量减少食品中丙烯酰胺的含量,降低人群膳食暴露水平。

4 进一步研究工作建议

食品加工过程中产生丙烯酰胺是一个全新的概念,其研究还处在初步探索阶段,还有许多问题有待深入研究。

4.1 丙烯酰胺对人体的危害还未确定,尤其是关于人群暴露的致癌性和生殖毒性受到广泛关注。因此,应继续进行与之相关的毒理学和流行病学研究^[14]。

4.2 继续深入研究各种食品中丙烯酰胺的形成机理。一旦机理清楚,在食品加工中就可以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^{[14][32]}。

4.3 研究其它食品中丙烯酰胺的含量及其控制措施。目前的文献报道多集中在炸薯条等高温加工的土豆产品中,而对其它食品涉足很少。通过对其它种类食品中丙烯酰胺的含量进行监测,一方面有利于研究丙烯酰胺在食品中的形成机理,另一方面可以了解膳食中丙烯酰胺的含量状况,为其风险评估提供有效的研究资料。

4.4 研究测定食品中丙烯酰胺含量的技术方法。食品是一个复杂的基质,而且不同种类的食品成分差异很大。因此,应加强研究特定食品适用的丙烯酰胺含量检测方法,尤其应注重研究样品中丙烯酰胺提取、净化的前处理方法,以提高食品中丙烯酰胺含量检测结果的准确度和灵敏度。

参考文献:

- [1] K Svensson, L Abramsson, W Becker, et al. Dietary intake of acrylamide in Sweden[J]. Food and Chemical Toxicology, 2003, 41: 1581-1586.
- [2] Janusz Blasiak, Ewa Gloc, Katarzyna Wozniak, et al. Genotoxicity of acrylamide in human lymphocytes[J]. Chemical-biological Interactions, 2004, 149: 137-149.
- [3] Marvin A Friedman, Linda H, et al. A lifetime oncogenicity study in rats with acrylamide[J]. Fundamental and Applied Toxicology, 1995, 27: 95-105.
- [4] Lucio G Cosca, Hai Deng, Carl J, et al. Evaluation of the neurotoxicity of glycidamide, an epoxide metabolite of acrylamide: behavioral, neurochemical and morphological studies[J]. Toxicology, 1995, 98: 151-161.
- [5] Lehing E J, Persaud A, Dyer K R, et al. Biochemical and morphologic

- characterization of acrylamide peripheral neuropathy[J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1998, 151: 211-221.
- [6] E J Lehnning, C D Balaban, J F Ross, et al. Acrylamide neuropathy I. spatio-temporal characteristics of nerve cell damage in rat cerebellum[J]. *Neuro Toxicology*, 2002, 23: 397-414.
- [7] E J Lehnning, E D Balaban, J F Ross, et al. Acrylamide neuropathy II. spatio-temporal characteristics of nerve cell damage in brainstem and spinal cord[J]. *Neuro Toxicology*, 2002, 23: 415-429.
- [8] E J Lening, E D Balaban, J F Ross, et al. Acrylamide neuropathy III. spatio-temporal characteristics of nerve cell damage in forebrain[J]. *Neuro Toxicology*, 2003, 24: 125-136.
- [9] IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans[J]. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1994, 60: 389-433.
- [10] J S E Williams. Influence of variety and processing condition on acrylamide levels in fried potato crisps[J]. *Food Chemistry*, 2005, 90: 875-881.
- [11] M E Awad, M S Abdel-Rahaman, S A Hassan. Acrylamide toxicity in isolated rat hepatocytes[J]. *Toxicology in vitro*, 1998, 12: 699-704.
- [12] Le Quesne Pm. Clinical and morphological findings in acrylamide toxicity[J]. *Neuro toxicology*, 1985, (6): 17-24.
- [13] Gold B G, Schaumburg H H, Acrylamide. In: spenser PS, Schaumburg H H, Ludoph AC, editors. *Experimental and clinical neurotoxicology*. (2nd ed) [M]. New York: Oxford University Press, 2000. 124-156.
- [14] Richard M Lopachin, Richard A Canady, et al. Acrylamide toxicities and food safety: Session IV summary and research need[J]. *Neuro Toxicology*, 2004, 25: 507-509.
- [15] EU Risk assessment report on acrylamide[DB/OL], <http://ecb.jrc.it/existingchemicals>.
- [16] Linda S Erdreich, Marvin A Friedman. Epidemiologic evidence for assessing the carcinogenicity of acrylamide[J]. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 2004, 39: 150-157.
- [17] Janusz Blasiak, Ewa Gloc, Katarzyna Wozniak, et al. Genotoxicity of acrylamide in human lymphocytes[J]. *Chemico-biological Interactions*, 2004, 149: 137-149.
- [18] Rochelle W Tyl, Marvin A Friedman. Effect of acrylamide on rodent reproductive performance[J]. *Reproductive Toxicology*, 2003, 17: 1-13.
- [19] David Sharp. Acrylamide in food[J]. *The Lancet*, 2003, 361 (1).
- [20] Tareke E, Ryberg P, Karlsson P, et al. Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs[J]. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2002, 50: 4998-5006.
- [21] M Murkovic. Acrylamide in Austrian foods[J]. *J Biochem Biophys Methods*, 2004, 61: 161-167.
- [22] Norwegian Food Agency[DB/OL]. <http://www.snt.no/nytt/tema/Acrylamide/analyseresultater.htm>.
- [23] Franco Pedreschi, Karal Kaack, Kit Granby. Reduction of acrylamide formation in potato slices during frying[J]. *Lebensm Wiss U Technol*, 2004, 37: 679-685.
- [24] Dhiraj A Vatter, Kalidas Shetty. Acrylamide in food: a model for mechanism of formation and its reduction[J]. *Innovative Food Science and Emerging Technologies*, 2003, (4): 331-338.
- [25] Yasuhara A, Tanaka Y, Hengel M, et al. Gas chromatographic investigation of acrylamide formation in browning model system[J]. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*, 2003, 51: 3999-4003.
- [26] Zyzak D V, Sanders R A, Stojanovic M, et al. Acrylamide formation mechanism in heated foods[J]. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*, 2003, 51: 4782-4787.
- [27] Yaylayan V A, Wnorowski A, Perez Locas C. Why asparagines needs carbohydrates to generate acrylamide[J]. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*, 2003, 51: 1753-1757.
- [28] Mottram D S, Wedzicha B L, Dodson A T. Acrylamide is formed in the maillard reaction[J]. *Nature*, 2002, 419: 448-449.
- [29] Stadler R H Blank, I Varga N, et al. Acrylamide from maillard reaction products[J]. *Nature*, 2002, 419: 449-450.
- [30] Becklski A, Lau B P Y, Lewis D, et al. Acrylamide in foods: occurrence, sources, and modeling[J]. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*, 2003, 51: 802-808.
- [31] Franco Pedreschi, Pedro Moyano, Karl Kaack, et al. Color changes and acrylamide formation in fried potato slices[J]. *Food Research International*, 2005, 38: 1-9.
- [32] Klare Kapp. WHO urges more research into acrylamide in food[J]. *The Lancet*, 2002, 360 (6).



安捷伦科技推出全新 1200 系列液相色谱和 6000 系列液相色谱 / 质谱联用仪

安捷伦科技 (NYSE: A) 近日宣布推出 Agilent 1100 液相色谱系统的升级替代产品——1200 系列液相色谱和液相色谱 / 质谱联用仪 (LC/MS) 6000 系列。

安捷伦的 1200 系列液相色谱整个平台由 60 多个模块组成, 可以配置成多种液相色谱分析应用系统, 包括快速液相色谱, 制备液相色谱, 标准液相色谱, 毛细管液相色谱, 纳流液相色谱和具有革命性意义的液相色谱 - 芯片。

质谱仪是利用产生的分子离子和碎片离子鉴定有机化合物和污染物。它被广泛地用于食品安全分析, 环境分析, 法医和蛋白质组学研究, 以及药物发现, 药物研发和制造, 质量控制 (QA/QC) 等各个领域。安捷伦的 6000 系列液 / 质涵盖五个产品系列, 包括安捷伦公司第一个三重串联四极杆质谱 (QQQ) 和四极杆 - 飞行时间串联质谱仪 (Q-TOF)。6000 系列液质家族液质联用仪可以帮助生命科学, 药物分析和化学分析领域的用户获得产生高质量的结果。