

რამაზ გახოკიძე

თსუ ბიოორგანული ქიმიის კათედრის გამგე,
ბიოორგანული ტექნოლოგიების ინსტიტუტის დირექტორი,
სახელმწიფო და მელიქიშვილის პრემიების ლაურეატი,
საერთაშორისო საინჟინრო აკადემიის აკადემიკოსი,
თეორიული და გამოყენებითი ქიმიის საერთაშორისო კავშირის (IUPAC) წევრი,
ამერიკის ფარმაკოგნოზიის საზოგადოების ნამდვილი წევრი,
ევროპის ეკოლოგიური კომიტეტის წევრი,
პროფესორი

აკრილამიდი – კიდევ ერთი პოტენციური შხამი ჩვენს საკვებში

აკრილამიდი (აკრილის მჟავას ამიდი, 2-პროპენამიდი) ნივთიერებაა, რომელსაც ფართოდ იყენებენ პლასტმასების დასამზადებლად, წყლის გასაწმენდად. აკრილამიდი წარმოადგენს უფერო კრისტალებს (ლღობის ტემპერატურა 84,5°C, დუღილის ტემპერატურა 215°C, სიმკვრივე 1,122გ/სმ³), იხსნება წყალში, ეთანოლში, აცეტონში, ნაკლებად – ბენზოლში, ცეცხლსაშიში და ადვილად აალებადია. აკრილამიდი ტოქსიკურია – აზიანებს ნერვულ სისტემას, ღვიძლს და ლორწოვან გარსებს. იგი ავლენს კანცეროგენურ და ნეიროტოქსიკურ თვისებებს, აზიანებს ადამიანის რეპროდუქციულ სისტემას და სისხლის სხეულების ქრომოსომებს, რაც წარმოადგენს კიბოს წარმოქმნის პირველ ეტაპს. გარდა ამისა, იგი არღვევს ფარისებრი ჯირკვლის მუშაობას, აფერხებს „ცუდი“ ქოლესტერინის დაშლას, აზიანებს ნერვულ უჯრედებს (რაც იწვევს კუნთის სისუსტეს). აკრილამიდი ზრდის უშვილობის, ალცჰაიმერის, დიაბეტის, სიბრმავის განვითარების რისკს, აქვეითებს იმუნიტეტს. საკვებში აკრილამიდის დასაშვებ ნორმად მიჩნეულია 0,2 მგ/კგ [1].

აკრილამიდი საკვებში XXI საუკუნის დასაწყისში იქნა აღმოჩენილი შვედი მეცნიერების მიერ [2,3], თუმცა კაცობრიობას მასთან ათასწლეულების განმავლობაში აქვს კავშირი, ე.ი. იმ დროიდან, როცა მან საკვების დასამზადებლად ცეცხლის გამოყენება დაიწყო. აკრილამიდი წარმოიქმნება ნახშირწყლებით (განსაკუთრებით, ფრუქტოზით) და ამინმჟავებით (განსაკუთრებით, ასპარაგინით) მდიდარ პროდუქტებში თერმული დამუშავების შედეგად (შეწვისას ან გამოცხობისას) 120°C-ზე

მეტ ტემპერატურაზე. აკრილამიდი შედის „ფასტ-ფუდის“ სახელით ცნობილ პროდუქტთა უმრავლესობაში. ესენია: მშრალი საუზმე და კრეკერები, ბურღული, ჩიპსები და კარტოფილი ფრი, სიმინდის ჩხირები და შოკოლადის ნამცხვრები, შემწვარი წიწილები და ჰამბურგერები, ბისკვიტები და პოპკორნი და ა.შ. გარდა ამისა, ჯანმრთელობისთვის საშიში აღმოჩნდა მრავალი ნახევარფაბრიკატი, ყავა და ჩვეულებრივი პურიც კი [4, 5]. საკვებში აკრილამიდის შემცველობა ასჯერ და ათასჯერ აღემატება ადამიანის ჯანმრთელობისთვის უსაფრთხო დოზას. იგი წარმოიქმნება თაბაქოს წვეის დროსაც.

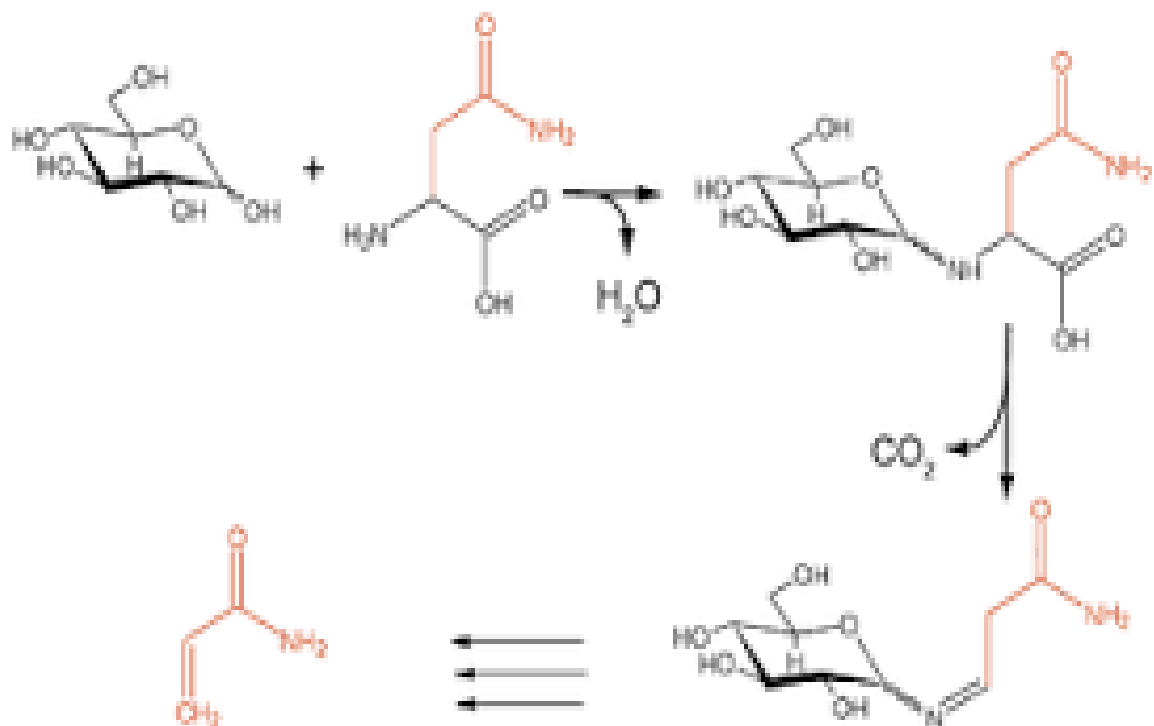
აკრილამიდის ძირითად წყაროს წარმოადგენს, როგორც ზემოდ იყო ნათქვამი, საკვები და სიგარეტის ბოლი. აკრილამიდის შემცველობა კვების პროდუქტებში მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მწარმოებელზე, საკვების მომზადების ხანგრძლივობაზე, თბური დამუშავების ხერხებსა და ტემპერატურაზე.

პროდუქტი	აკრილამიდის საშუალო შემცველობა, (მკგ/კგ)
კარტოფილის ჩიფსები	1343
კარტოფილის ფრი და შემწვარი კარტოფილი	330
მოხალული ყავა	200
სიმინდის ჩხირები და ფირფიტები	167
ბისკვიტები, ნამცხვრები	142
ფრინველის ხორცი	52
თევზი და ზღვის პროდუქტები	35
პური	30

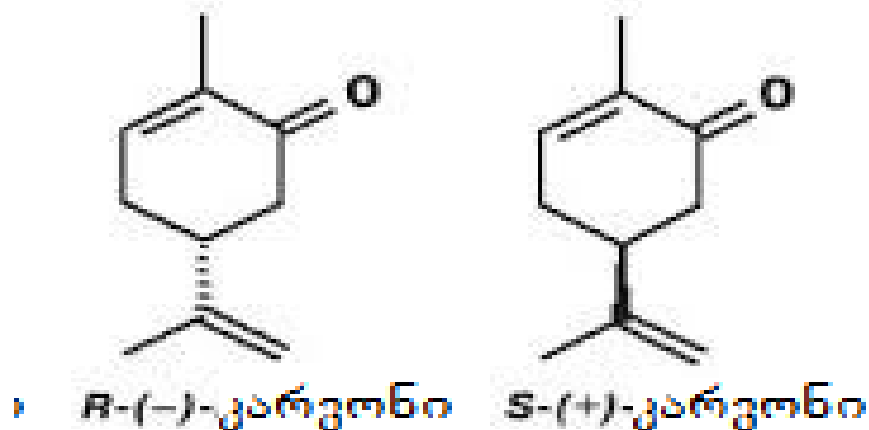
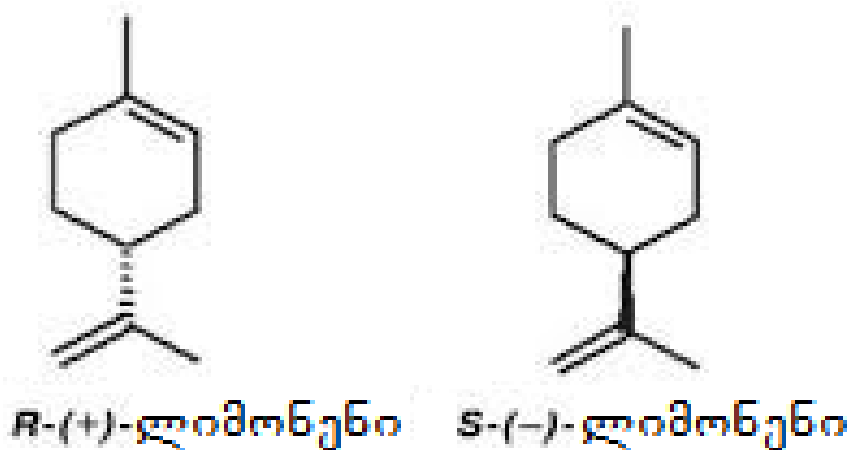
აკრილამიდის წარმოქმნის რეაქცია აღმოაჩინა 1912 წელს ახალგაზრდა ექიმმა და ქიმიკოსმა ლუი მაიარმა ამინმჟავებსა და საკვებ შაქრებს შორის ურთიერთმოქმედების შესწავლის საფუძველზე [6]. სამართლიანობისთვის უნდა აღინიშნოს, რომ პირველად მსგავსი რეაქცია (შაქრის ამიაკთან გაცხელებისას) შემჩნეული იქნა პ.ბრანდესის და ც. შტოერის მიერ 1896 წელს [7].

მაიარის რეაქცია არ არის ერთი რეაქცია, იგი თანმიმდევრული და პარალელური პროცესების მთელი კომპლექსია, რომელიც მიმდინარეობს ხარშვისას, შეწვისას და გამოცხობისას [8, 9]. გარდაქმნათა კასკადი იწყება აღმდგენელი ნახშირწყლების (გლუკოზა, ფრუქტოზა) კონდენსაციით ამინებთან (ამინმჟავები, ცილები). რეაქციის პროდუქტები განიცდის შემდგომ გარდაქმნას საკვების სხვა კოპონენტებთან ურთიერთმოქმედებით სხვადასხვა ნივთიერებათა ნარევის წარმოქმნით. მაიარის

რეაქციაში მონაწილე ნახშირწყლებს შემდეგი აქტიურობა გააჩნია: პენტოზა > ჰექსოზა > დისაქარიდი. ფრუქტოზა 100-200-ჯერ უფრო აქტიურია, ვიდრე გლუკოზა.



ყველასთვის ცნობილია, რომ კერძის მიმზიდველობას, პირველ რიგში, სუნი განაპირობებს, რაც ამა თუ იმ ნივთიერებითაა გამოწვეული. მაგალითად, ყავას განსაცვიფრებელ არომატს ათასზე მეტი სურნელოვანი ნივთიერება ანიჭებს, ხოლო ახალგამომცხვარი პურის სუნს წარმოქმნის ორასამდე კომპონენტი, რომლებიც ორგანულ ნივთიერებათა სხვადასხვა კლასს მიეკუთვნება. მათ შორისაა სპირტები, კეტონები, რთული ეთერები, კარბონმჟავები. ხშირად მოლეკულის სტრუქტურის უმნიშვნელო მოდიფიკაციასაც კი შეუძლია არსებითად შეცვალოს ნივთიერების სუნი. ამის ნიმუშია ტერპენული ნახშირწყალბადი ლიმონენი და მისი ჟანგბადწარმოებული კარვონი. მაგალითად, (R)- და (S)-ლიმონენებს, რომლებიც მხოლოდ ჩანაცვლებულთა სივრცული განლაგებით განსხვავდება, ახასიათებს ფორთოხლის და ლიმონის არომატი, შესაბამისად. კარვონის ოპტიკურ იზომერებსაც ასევე სხვადასხვა სუნი აქვს. ერთს (S)-კარვონს კამის სუნი აქვს, ხოლო მის ანტიპოდს პიტნის სუნი.



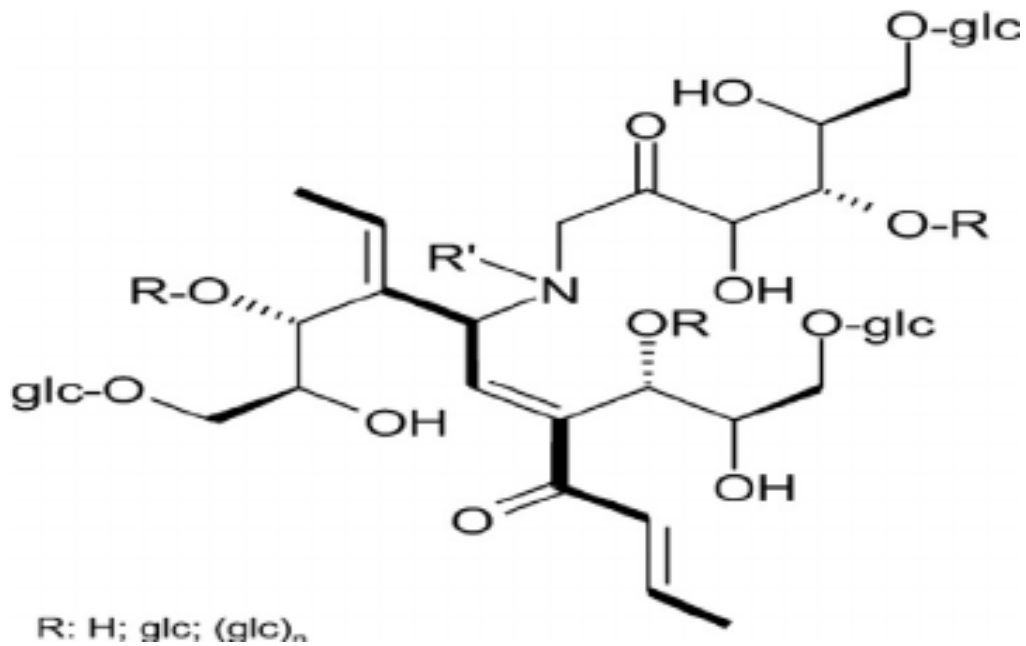
მაიარის რეაქციას ჩვენ ვხვდებით არა მარტო სამზარეულოში, რომლის შედეგია ახლად მოდულებელი, გამომცხვარი პური და შემწვარი ხორცი, ფურნის პურის დაბრაწული ქერქი და დაბეგვილი კარტოფილის საოცარი გემო. ნიადაგის ჰუმუსის, ნახშირის, ტორფის, საპროპელის, სამკურნალო ტალახის წარმოქმნა ასევე მიმდინარეობს მაიარის რეაქციის წყალობით. ამ რეაქციას შეიძლება საკუთარ კანზეც დავაკვირდეთ. კანის გარუჯვისას კერატინის ცილების ამინმჟავებსა და ნახშირწყლებს შორის რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება მელანოიდინები, რომლებიც კანის ბუნებრივი პიგმენტის – მელანინის მსგავსია. რამდენიმე საათის განმავლობაში მელანოიდინების წარმოქმნის გამო კანი იძენს ბუნებრივი ნაშეურის ფერს. რძეში 100 °C-ზე დაბალ ტემპერატურაზეც კარგად მიდის მაიარის რეაცია, რადგან იგი საკმაო რაოდენობით შეიცავს შაქრებს (ლაქტოზა) და ცილოვან ნივთიერებებს. დიდხანს დაყოვნებულ რძეში ანალოგიური რეაქცია შესაძლოა ოთახის

ტემპერატურაზეც წარიმართოს [10].

მაიარის რეაქცია ცოცხალ ორგანიზმშიც მიმდინარეობს ნორმალურ პირობებში. რეაქციის სიჩქარე ძალიან დაბალია და წარმოქმნილი პროდუქტები ადვილად ცილდება. დიაბეტის შემთხვევაში შაქრის მკვეთრი აწევსას რეაქცია მნიშვნელოვნად ჩქარდება, პროდუქტები გროვდება და მრავალ დაავადებას იწვევს, მაგალითად, ჰიპერლიპიდემიას – სისხლში ლიპოპროტეინების ანომალურ მატებას. დიაბეტის დროს შეცვლილი ცილების დაგროვება ბროლში იწვევს მხედველობის მძიმე დარღვევას.

გლუკოზა და სხვა ნახშირწყლები გაცხელებით მჟავე და ნეიტრალურ არეში გარდაიქმნება ჰიდროქსილმეთილფურფუროლად. ფრუქტოზის გარდაქმნის სიჩქარე 7-ჯერ მეტია ვიდრე გლუკოზისა. ფურანის წარმოებულები წარმოადგენს შხამებს, დიდი დოზით იწვევს კრუნჩხვებს და დამბლას, დაბალი დოზებით თრგუნავს ნერვულ სისტემას. ამ ტიპის ნაერთები არ მეტაბოლიზდება, რის გამოც გროვდება ადამიანის ღვიძლში და არღვევს ორგანიზმში მიმდინარე ბიოქიმიურ პროცესებს. ჰიდროქსილმეთილ-ფურფუროლი წარმოადგენს ტექნოლოგიური პროცესის ხარისხისა და უვნებლობის ე.წ ინდიკატორს. მთელი რიგი ექსპერიმენტული კვლევების მონაცემებით, ჰიდროქსილ-მეთილფურფუროლს ახასიათებს მუტაგენური მოქმედება, რის გამოც აუცილებელია პროდუქტებში, განსაკუთრებით ბავშვთა კვების პროდუქტებში, მისი მაქსიმალური რაოდენობის ნორმირება. მისი შემცველობა საკვებში არ უნდა აღემატებოდეს საკვებში 10-25 მგ/კგ-ს. ასეთი კონტროლი ევროკავშირის ქვეყნებში უკვე დაიწყო.

თერმულად დამუშავებულ პროდუქტს (პურის ქერქი, თევზი, ხორცი, ჩაი, ყავა) ფერს აძლევს მუქად შეფერილი მაღალმოლეკულური ნივთიერებები – მელანოიდინები (ბერძნული სიტყვიდან „მელანოს“, რაც „შავს“ ნიშნავს), რომლებიც მაიარის რეაქციის ბოლო სტადიაზე წარმოიქმნება. თუმცა მელანოიდინების სტანდარტული ფერია მოყავისფრო-მოწითალო ან მუქი ყავისფერი. მელანოიდინები შავ პიგმენტებს წარმოქმნის პუმიწური ნივთიერებების მსგავსად მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ საკვები იხრაკება მაღალ ცეცხლზე ან ტაფაზე, თუ ჰაერლუმელში დაგრჩათ კარტოფილი ან ნამცხვარი შესაწვავად. ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით მელანოიდინები განსხვავებული აგებულების პოლიმერების ფართო სპექტრია, რომლებიც შეიცავს ჰეტეროციკლურ და ქინოიდურ სტრუქტურებს, მოლეკულური მასით 0,2-დან 100 ათას დალტონამდე.



მაიარის რეაქციის დროს მელანოიდინებთან ერთად გამოიყოფა მრავალი არომატული ნივთიერება, რომლებიც ანიჭებს განუმეორებელ, მადის მომგვრელ არომატს ახალგამომცხვარ პურს, ფლავს, მწვადს.

მელანოიდინების ანტიოქსიდანტური, ანტიმიკრობული, იმუნომოდულატორული თვისებების გარდა ახასიათებს მძიმე მეტალების იონთა შებოჭვის უნარი, რასაც ორგანიზმისთვის განსაკუთრებული მიზნელობა გააჩნია, მაგალითად, ორგანიზმში რკინის შებოჭვით მელანოიდინები მას წყალბადის ზეჟანგთან ურთიერთმოქმედების საშუალებას არ აძლევს ძლიერი დამჟანგავის წარმოქმნით და ჰიდროქსილის რადიკალის დამშლელი იონის წარმოქმნით. მათ შეუძლიათ ასევე პეროქსიდური ლიპიდური რადიკალების აღდგენა.

მელანოიდინების კიდევ ერთი ღირსება ანტიმიკრობული აქტიურობაა. ახლახან აღმოჩენილ იქნა, რომ ყავის ანტიმიკრობული მოქმედება გამოწვეულია მაიარის რეაქციის მსვლელობისას წყალბადის ზეჟანგის წარმოქმნით, რომელიც თრგუნავს ბაქტერიების *Escherichia coli*-ის და *Listeria innocua*-ს ზრდას. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ყავის მელანოიდინებს შეუძლია კიბოს დაავადების რისკის შემცირება. მოდელურ ექსპერიმენტებში ნაჩვენები იქნა, რომ მელანოიდინები თრგუნავს კანცეროგენურ N-ნიტროზამინების წარმოქმნას. გარდა ამისა, ისინი აძლიერებენ გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზის ჯგუფის ფერმენტების სინთეზს, რომლებიც უვნებლყოფენ სხვადასხვა ქსენობიოტიკებს. ვირთხებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებში ნაჩვენები იქნა, რომ მოხალული ყავის მარცვლების არომატი (მაიარის რეაქციის შედეგად) ცვლის ზოგიერთი გენის მუშაობას და ამასთან ტვინში წარმოიქმნება ცილები, რომლებიც ამცირებს

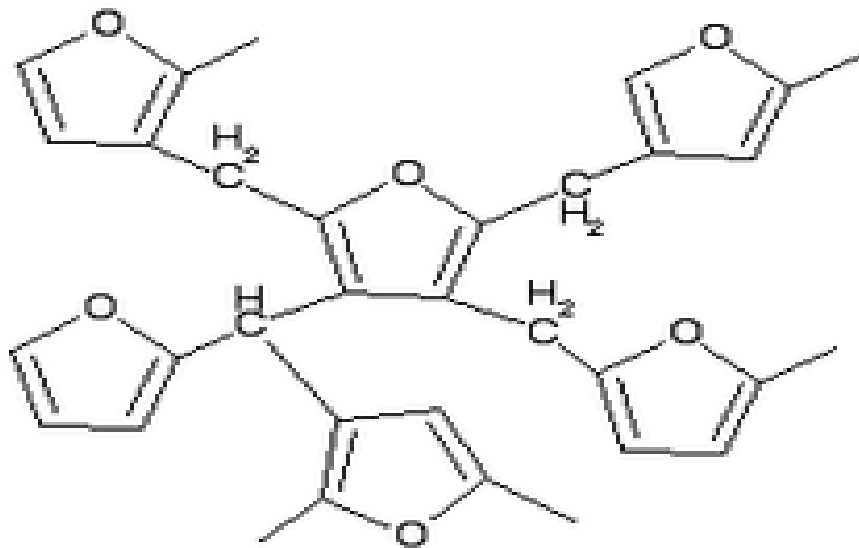
უძილობით გამოწვეული სტრესის შედეგებს. ამგვარად, მეცნიერულად დამტკიცებულია, რომ ტვინისთვის სასარგებლოა ყავის სუნზე გამოღვიძება. თუმცა ეს არ ნიშნავს, რომ ყავა უნდა სვათ დილიდან საღამომდე, საკმარისია თუნდაც ყავის შესუნთქვა დალევის ნაცვლად.

მელანოიდინებს, სამკურნალო თვისებების წყალობით, უხსოვარი დროიდან იყენებენ სახალხო მედიცინაში, როგორც ანტისეპტიკს. მათი საშუალებით მკურნალობდნენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, თირკმლების, საშარდე გზების და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს.

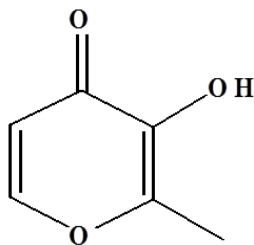
მაინც როგორ ჩნდება კანცეროგენები? საქმე ის არის, რომ ძალიან მაღალ ტემპერატურაზე მაიარის რეაქციის მიმდინარეობისას შესაძლებელია წარმოიქმნას ტოქსიკური და კანცეროგენური ნივთიერებები. მაგალითად, აკრილამიდი აქტიურად წარმოიქმნება 180°C-ზე მაღალ ტემპერატურაზე, როცა ხდება მელანოიდინების თერმული დაშლა. პიროლიზის შედეგად შეიძლება წარმოიქმნას კანცეროგენური პოლიციკლური ნახშირწყალბადები. განსაკუთრებით საშიშია, როცა ხორცი, თევზი ან სხვა პროდუქტი იწვება მრავალჯერ გამოყენებულ ცხიმში. შემწვარი ხორცის ექსტრაქტები 10-50-ჯერ უფრო ძლიერად აზიანებს უჯრედის გენებს, ვიდრე მოხარშული პროდუქტებისა. განმეორებით გაცხელებულ ცხიმებში დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება კანცეროგენები. კერძის მოსამზადებლად ცხიმი მხოლოდ ერთხელ უნდა იყოს გამოყენებული. კიდევ უფრო საშიშია საკვების კვამლში გამოყვანა (შებოლვა), რაც სასიამოვნო გემოს ანიჭებს პროდუქტს და დიდხანს ინახავს. შებოლვისას პროდუქტებში დიდი რაოდენობით გროვდება პოლიციკლური ნახშირწყალბადები და ნიტროზნაერთები. კარგად მომზადებულ მწვადს, ამზადებენ ხორცისგან არ თევზისგან ჩაფერფლილ ნახშირზე, როცა ბოლი აღარ გამოიყოფა და შენარჩუნებულია სითბო. ასეთი მწვადი კანცეროგენებს არ შეიცავს.

დადგენილ იქნა, რომ მაიარის რეაქციის ზოგიერთი პროდუქტი ასტიმულირებს ფერმენტების წარმოქმნას, რომლებიც მონაწილეობს ტოქსინების, მათ შორის, აკრილამიდის შებოჭვაში.

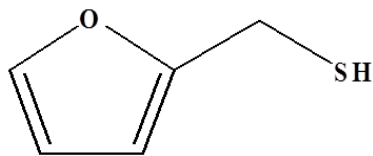
არსებობს ყავისფერი პროდუქტების წარმოქმნის სხვადასხვა რეაქცია. მაგალითად, ფენოლურ კომპონენტთა ფერმენტული ურთიერთმოქმედება ჟანგბადთან, რაც გამოიხატება გაჭრილი ვაშლის, ბანანის, ავოკადოს გამოუქებაში. სხვა რეაქციები არაფერმენტულია. ასეთებია იგივე მაიერის რეაქცია და კარამელიზაციის რეაქცია.



კარამელში შემავალ ნივთიერებებს იყენებენ პიგმენტებად, როგორც ალკოჰოლურ, ისე უალკოჰოლო სასმელებში (ვისკი, კოკა-კოლა). კარამელიზაციის დროს შაქრების დაშლის პროდუქტებიდან წარმოიქმნება ყავისფერი შეფერილობის პოლიმერები. მაიერის რეაქციით წარმოიქმნება შეფერილი ნივთიერებათა მთელი ჯგუფი – მელანოიდური პიგმენტები და სურნელოვანი ნივთიერებები. კარამელიზაციის პროდუქტია მალტოლი, (აქვს ახალგამომცხვარი პურის სუნი), 2-ფურანილმეთანთიოლი (აქვს ახლად მოხალული ყავის არომატი).



მ ა ლ ტ ო ლ ი



2-ფ უ რ ა ნ ი ლ მ ე თ ა ნ თ ი ო ლ ი

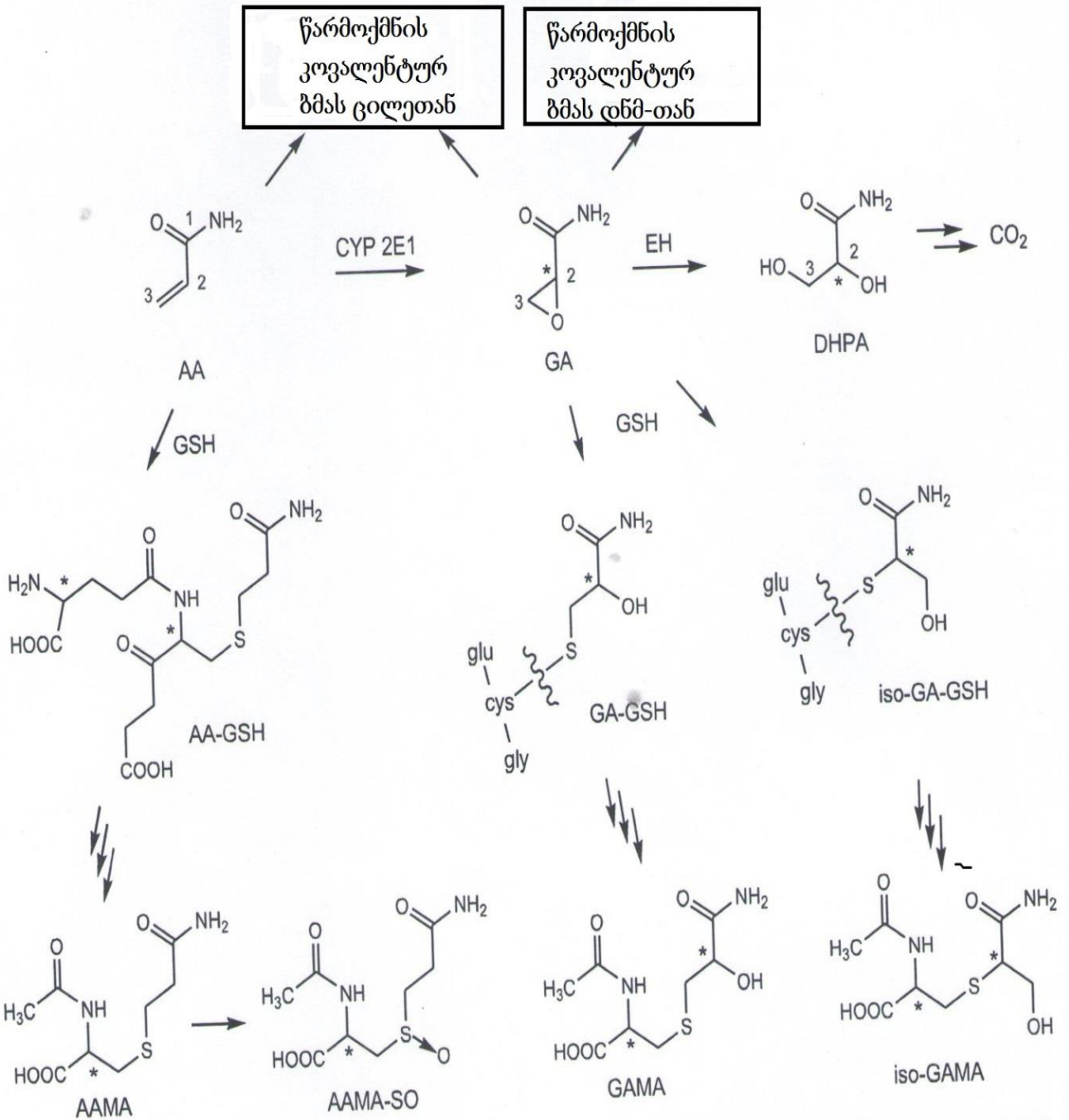
საკვებში აკრილამიდის ანალიზური რაოდენობით შემცველობის დადგენა შესაძლებელია მაღალმგრძობიარე თხევადი, აირადი და კაპილარული ქრომატოგრაფიული დაყოფის, ქრომატომას-სპექტრომეტრული და პლაზმური მას-სპექტრომეტრული დეტექციის მეთოდებით [1, 11-18].

მრავალრიცხოვანი გამოკვლევის საფუძველზე, უცხოელი მკვლევრები აკრილამიდის

მავნე მოქმედების რისკს, პირველ რიგში, უკავშირებენ ბავშვებში ნეიროტოქსიკურობის ეფექტს [19-22]. ვირთაგვებზე ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ აკრილამიდი, ნეიროტოქსიკურობასთან ერთად, გავლენას ახდენს ხერხემლის კუნთოვანი სისტემის, შარდ-სასქესო სისტემის და მთელი რიგი შინაგანი ორგანოს ატროფიაზე.

მღრღნელებზე ჩატარებული გამოკვლევებით ნაჩვენებია იქნა, რომ აკრილამიდის ზემოქმედება წარმოადგენს რამდენიმე ტიპის კიბოს განვითარების რისკს (დასკვნები ეფუძნება ლაბორატორიულ ცხოველებზე დაკვირვებებს, რომლებიც აკრილამიდს სასმელ წყალთან ერთად იღებდნენ) [19], რის გამოც, კიბოს შემსწავლელმა საერთაშორისო სააგენტომ (IARC) იგი შეიტანა ადამიანისთვის სავარაუდო კანცეროგენების სიაში. თუმცა ჯერ-ჯერობით არ არსებობს საკმარისი სტატისტიკა აკრილამიდის ზემოქმედების ადამიანებზე. ამიტომ მეცნიერულად დასაბუთებული დიეტოლოგიური რეკომენდაციების გაცემა ჯერ ადრეა. თავგების კანცეროგენობა ჯერ კიდევ არ ნიშნავს მის საშიშროებას ადამიანებისთვის.

იზოტოპური მარკირების მეთოდით შესწავლილია აკრილამიდის მეტაბოლიზმი ცხოველებსა და ადამიანში [20, 21] (იხ. სქემა, ვარსკვლავებით ნაჩვენებია ხირალური ნახშირბადატომები). ძუძუმწოვრებში აკრილამიდი (AA) გარდაიქმნება ეპოქსიპროპიონამიდად (გლიციდამიდი, GA), რომელიც ნაწილობრივ ჰიდროლიზდება 2,3-დიჰიდროქსიპროპიონამიდად (GHPA). რადიოიზოტოპური მეთოდის გამოყენებით დადგინდა აკრილამიდთან ერთად გლიციდამიდის არსებობა მცირე რაოდენობით თერმულად დამუშავებულ საკვებში. კარტოფილის ჩიპსებში გლიციდამიდის კონცენტრაცია შეადგენდა აკრილამიდის 0,5%-ს, ხოლო ფრანგულ ფრიში – 0,2%-ს [23]. როგორც აკრილამიდი, ისე გლიციდამიდი უკავშირდება გლუტათიონს (GSH) და გარდაიქმნება მერკაპტურის მჟავებად. აკრილამიდი გლუტათიონთან იძლევა მხოლოდ ერთ ადუქტს (AA-GSH), ხოლო გლიციდამიდი გლუტათიონთან ორ ადუქტს წარმოქმნის (GA-GSH და *iso*-GA-GSH), რაც გამოწვეულია ეპოქსიდური (გლიციდური) რგოლის გახსნით. AA-GSH-ის გარდაქმნით წარმოიქმნება N-აცეტილ-S-(2-კარბამოილეტილ)-L-ცისტეინი (AAMA). GA-GSH და *iso*-GA-GSH გარდაიქმნება მერკაპტურის მჟავებად: N-აცეტილ-S-(2-კარბამოილ-2-ჰიდროქსიეთილ)-L-ცისტეინად (GAMA) და N-აცეტილ-S-(1-კარბამოილ-2-ჰიდროქსიეთილ)-L-ცისტეინად (*iso*-GAMA), შესაბამისად. აკრილამიდის მეტაბოლიზმის პროცესში ასევე წარმოიქმნება AAMA-ს სულფოქსიდი (AAMA-SO). ნაჩვენებია იქნა, რომ აკრილამიდი (AA) წარმოქმნის კოვალენტურ ბმას ცილებთან (ჰემოგლობინის ჩათვლით), ხოლო მისი უახლოესი მეტაბოლიტი – გლიციდამიდი (GA) კოვალენტურ ბმას წარმოქმნის დეჰოქსირიბონუკლეინის მჟავასთან (დნმ), რაც, შესაძლოა, მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს აკრილამიდის ტოქსიკურობას.



ლიტერატურაში აღწერილია ვირთხებში აკრილამიდით გამოწვეული დარღვევების გაუმჯობესების შედეგები. მაგალითად, დადებით ეფექტს იძლევა საკვებში გერანიო ლის, კურკუმინის და მწვანე ჩაის ექსტრაქტის ყოველდღიური დამატება [24]. ალიცინის მიღება *per os* შესამჩნევად ზრდის გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზის და გლუტათიონის დონეს აკრილამიდით ნაკვები თაგვების თირკმლებში, ღვიძლში და ტვინში[25]. დადგენილია, რომ

ციანიდინ-3-გლუკოზიდი ასრულებს დამცავ როლს აკრილამიდით გამოწვეული ოქსიდატური სტრესის წინააღმდეგ [26]. ვირთხების კვებამ სანელებლებით გამდიდრებული ინგრედიენტით შესამჩნევად შეამცირა აკრილამიდით გამოწვეული ოქსიდატური სტრესის მარკერები. ევგენოლით კვებამ შესამჩნევად დააბალანსა აკრილამიდით გამოწვეული გამოფიტვა ტვინის არეთა დოპამინურ დონეებში [24]. სანელებლებით გამდიდრებული ინგრედიენტები ასუსტებს აკრილამიდით გამოწვეულ ნეიროპათიას.

დადებით შედეგს იძლევა ყურძნის თესლის ზეთი აკრილამიდით გამოწვეული პათოლოგიური ცვლილების წინააღმდეგ [27]. განსაკუთრებით ამცირებს აკრილამიდით გამოწვეულ ციტოტოქსიკურობას მირიციტრინი ადამიანის უჯრედებში ოქსიდატური სტრესის აღკვეთის საშუალებით [28]. რეზვერატოროლი აქარწყლებს დნმ-ის ოქსიდატურ ზიანს და იცავს ვირთხებს აკრილამიდით გამოწვეული სტრესისგან [29]. ასევე აღმოაჩნდა აკრილამიდით გამოწვეული ოქსიდატური სტრესისგან დამცავი ეფექტი ვირთხებში N-აცეტილ-L-ცისტეინს [30]. კარტოფილის ბოჭკო იცავს წვრილი ნაწლავის კედელს აკრილამიდით გამოწვეული ტოქსიკური გავლენისგან [31]. აკრილამიდით გამოწვეული ოქსიდატური სტრესის ტვინის ქერქში ნეირონების კვდომის მიმართ გამანეიტრალებელი ეფექტი გააჩნია თევზის ქონს. ნივრის ფხვნილი ამცირებს

აკრილამიდით გამოწვეულ ოქსიდატურ ზიანს ვირთხებში [32]. დადგენილია ასევე ნივრის გამანეიტრალებელი ეფექტი ჰეპატო- და ნეიროტოქსიკურობაზე ვირთხებში

შესწავლილია პაპაიას ექსტრაქტის ანტიოქსიდანტური და იმუნომასტიმულირებელი ეფექტი აკრილამიდით მოწამლულ ვირთხებში [33]. აკრილამიდით გამოწვეული ნეიროტოქსიკურობის წინააღმდეგ საიმედო დამცავი აქტიურობა აღმოაჩნდა მელატონინის ახლად სინთეზირებულ მთელ რიგ წარმოებულებს. აკრილამიდით გამოწვეულ ტოქსიკურობას ამცირებს A და E ვიტამინები, ალიცინი, ზეითუნის ზეთი [25, 34, 35]. აკრილამიდის შემცველობაზე გავლენას ახდენს ნედლი მასალის შენახვა, რის გამოც მნიშვნელოვანია პროდუქტის შენახვის სათანადო პირობების დაცვა. მაგალითად, კარტოფილის 8°C-ზე დაბალ ტემპერატურაზე შენახვისას ხდება შაქრების კონცენტრაციის გაზრდა ბოლქვებში. რაც უფრო დიდხანს ინახება ცივ პირობებში, მით უფრო იზრდება შაქრების რაოდენობა [36]. ასევე მოქმედებს სეზონური ცვლილება აკრილამიდის შემცველობაზე [37]. წლის პირველ ნახევარში აკრილამიდის კონცენტრაცია კარტოფილში მნიშვნელოვნად მაღალია, ვიდრე წლის მეორე ნახევარში. ტემპერატურასთან ერთად ატმოსფეროც ახდენს გავლენას კარტოფილში შაქრის შემცველობაზე, რადგან ჟანგბადის დაბალი კონცენტრაცია თრგუნავს შაქრის დაგროვებას, მაშინ როცა ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის ზრდა საპირისპიროდ მოქმედებს [38].

ბურღულეულსა და მარცვლეულის ბაზაზე დამზადებულ საკვებში აკრილამიდის წარმოქმნის ერთ-ერთი მთავარი ფაქტორი თავისუფალი ასპარაგინია. ამიტომ სასურსათო ნედლეულის თერმულად დამუშავებამდე სასურველია ასპარაგინის კონცენტრაციის

შემცირება. ამისთვის საჭიროა ფერმენტ ასპარაგინაზის დამატება, რომელსაც ასპარაგინი ჰიდროლიზით გადაყავს ასპარაგინის მჟავაში. მარცვლეულის და კარტოფილისგან დამზადებული პროდუქტების მაგალითზე ექსპერიმენტულად ნაჩვენები იქნა ფერმენტით ნედლეულის დამუშავების შედეგად აკრილამიდის მნიშვნელოვანი კლება [39-41].

აკრილამიდის კონცენტრაციის შემცირება შესაძლებელია აღმდგენელი შაქრების კონცენტრაციის კონტროლის საშუალებით. საკვებში აკრილამიდის დონის შესამცირებლად, შემდეგისდაგვარად, უნდა შემცირდეს ფრუქტოზის გამოყენება.

აკრილამიდის დაგროვებაზე გავლენას ახდენს ასევე ცხობის ტექნოლოგია. მაგალითად, ამონიუმის კარბონატი ან ბიკარბონატი, რომლებიც გამოიყენება ცომის ამოსაყვანად, მნიშვნელოვნად (თითქმის ათმაგად) ზრდის აკრილამიდის კონცენტრაციას. ჯანჯაფილის პურზე ჩატარებული ცდებით ნაჩვენებია, რომ აკრილამიდის წარმოქმნა დამატებული ამონიუმის ბიკარბონატის პროპორციულად იზრდება.

აკრილამიდის კონცენტრაცია „ხრაშუნა პურში“ შეიძლება შემცირებულ იქნას ღუმელში შემავალი და გამომავალი ტემპერატურების ოპტიმიზაციით, პროდუქტში მაქსიმალური სინესტის (7%) შენარჩუნებით და ასევე საცხობი „გრძივი“ ღუმელის ცხობის საშუალო ტემპერატურის შემცირებით და ცხობის ხანგრძლივობის გაზრდით [42]. სითბოს გადაცემა პროდუქტებში ცხობის პროცესში არ არის ისეთი ეფექტური, როგორც ზეთზე შეწვის დროს.

აკრილამიდის წარმოქმნაზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორი, მაგალითად ზეთის სახეობა, ზეთის გამოყენების სიხშირე ან დანამატების გამოყენება [42] მაგალითად, პალმის ზეთში შემწვარი ტკბილი კარტოფილი აკრილამიდს თითქმის 1.5-ჯერ ნაკლები რაოდენობით შეიცავს, ვიდრე სოიის ზეთში შემწვარი [43].

შეწვამდე კარტოფილის ნაჭრების წყალში მოთავსებით აკრილამიდის კონცენტრაცია 8-40%-ით მცირდება. აკრილამიდის შემცველობის შესამცირებლად ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა ლიმონმჟავას ხსნარში კალიუმის ქლორიდის ხსნარში (2გ/ლ) და ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარში (0.5გ/ლ) მოთავსება, რის შედეგად, კარტოფილის ჩიფსების გემოვნური თვისებების შენარჩუნებით, AA-ს რაოდენობა ოპტიმალურად მცირდება 77%-ით, 72%-ით და 64%-ით, შესაბამისად [44].

სასარგებლოა როზმარინის ექსტრაქტის, ლიმონმჟავას, B3 ვიტამინის დამატება. არ შეწვით პროდუქტები მუქ შეფერილობამდე (დაკმაყოფილდით ოქროსფერი შეფერილობით). პური, გამოცხობისას, ეცადეთ, იყოს ღია ყავისფერი და არა მუქი. თუ მიიწვა სჯობს, არ მიირთვათ. იგივე ეხება კარტოფილსაც, ეცადეთ, არ მიიწვას. შეწვით დაბალ ტემპერატურაზე დახურულ ჭურჭელში. თუ მაინც მიიწვება, მოაშორეთ მიმწვარი ნაწილი. აკრილამიდი დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება იმ კარტოფილის შეწვისას, რომელიც მანამდე ინახებოდა ცივ ადგილზე, მაგალითად, მაცივარში. ამიტომ კარტოფილი უნდა ინახებოდეს ბნელ და გრილ (და არა ცივ) ადგილზე (სარდაფი, საწყობი, კარადა). ბოლო გამოკვლევების

თანახმად მაიარის რეაქციის მნიშვნელოვანი ინჰიბირება შესაძლებელია ამინგუანოიდინით.

აკრილამიდი 99%-ზე მეტი პურის ქერქშია აღმოჩენილი. [45]. ქერის გადაფხეკა გაყავისფრებული ნაწილის მოსაცილებლად თითქმის 3-ჯერ ამცირებს აკრილამიდის დონეს (484 მკგ/კგ-ს ნაცვლად 181 მკგ/კგ) [46].

ყავის მოხალვის დასაწყისში აკრილამიდის წარმოქმნა აღწევს მაქსიმუმს, მოხალვის ბოლოსთვის კი მნიშვნელოვნად ეცემა [16,42,47-49].

რადგან საკვებში აკრილამიდის ნორმირებაზე გავლენას ახდენს სხვადასხვანაირი ფაქტორები, ამიტომ შესაძლებელია სურსათიდან მისი სრულიად გამორიცხვა. საჭიროა იმ პარამეტრების კონტროლი, რომლებიც პოტენციურ გავლენას ახდენს აკრილამიდის წარმოქმნაზე (მაგალითად, ნედლი მასალის შერჩევა, შენახვის პირობები, საკვების დამუშავება). საუკეთესო რჩევაა – დადგენილი დიეტური რეკომენდაციების დაცვა და დაბალი შემცველობის ცხიმების და მაღალი შემცველობის უჯრედისის შემცველი ჯანსაღი, დაბალანსებული საკვების (პირველ რიგში, ხილის და ბოსტნეულის) მიღება.

მიგვაჩნია, რადგან მაიარის რეაქციის პროდუქტები (მელანოიდინები) ასტიმულირებს ტოქსინების შებოჭვაში (მათ შორის აკრილამიდისაც) მონაწილე ფერმენტების წარმოქმნას, მათი ამ უნარის გააქტიურება აღნიშნული შხამის მავნე ზემოქმედების პროფილაქტიკის ერთ-ერთი გზაა. როგორც ირკვევა, მაღალმოლეკულური მელანოიდინები თრგუნავს კანცეროგენური N-ნიტროზამინების წარმოქმნასაც. მაიარის რეაქციის ინჰიბირებაში რადიკალური როლი შეუძლია შეასრულონ რძემჟავური დუდილის ბაქტერიებმა. რადგან ისინი ხარბად მოიხმარენ აღმდგენელ ნახშირწყლებს, მაგალითად, პურის ზედაპირის წინასწარი დამუშავება რძის ნაღებით ან რძემჟავა ბაქტერიების შემცველი სხვა მასალით, მნიშვნელოვნად შეაფერხებს მაიარის რეაქციის მიმდინარეობას.

დადგენილია, რომ სელენის ზემოქმედებით იზრდება გლუტათიონის დონე და მცირდება ლიპიდების ზეჟანგვა [50]. მოსახლეობაზე აკრილამიდის ზემოქმედების რისკის შესაფასებლად შესწავლილ იქნა სურსათის სახეობანი: პური და მარცვლეულზე დამზადებული სხვა საკვები, ბურღულეული, კარტოფილის შემწვარი პროდუქტები, ყავა. ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია აღმოჩნდა შემწვარი კარტოფილის პროდუქტებში [51,52].

10 ევროპული ქვეყნის 27 ცენტრში შესწავლილ იქნა საკვების გზით მიღებული აკრილამიდის დღიური საშუალო კონცენტრაცია მოსახლეობაში, რომელმაც შეადგინა 12-დან 41 მიკროგრამამდე ქალებში და 15-დან 48 მიკროგრამამდე მამაკაცებში. აკრილამიდის ძირითადი წყარო იყო პური, ყავა და კარტოფილი. შემჩნეული იყო, რომ აკრილამიდის დონე უფრო მაღალი იყო ჩრდილოეთ ევროპის ქვეყნებში [53].

აკრილამიდის ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება კარგად შემწვარ კარტოფილში და კარტოფილის ჩიფსებში [54].

რადგან საქართველოს კულინარული მრავალფეროვნება, რომელიც საუკუნეების

განმავლობაში ჩამოყალიბდა, მოიცავს თერმულად დამუშავებულ და შებოლილ საკვებს – აკრილამიდის და სხვა კანცეროგენების შესაძლო წყაროს, უნდა ჩატარდეს ეპიდემიოლოგიური კვლევები საკვების გზით მიღებულ აკრილამიდს და სიმსივნის რისკს შორის არსებული კავშირის შესაფასებლად.

2002 წლიდან, მას შემდეგ, რაც აღმოჩნდა რომ აკრილამიდი ბევრ საკვებში შედის, აუცილებელი გახდა ეპიდემიოლოგიური კვლევების ჩატარება. ჯერ-ჯერობით არ იქნა დადგენილი საკვებთან ერთად მიღებულ აკრილამიდის დოზასა და კიბოს შორის კავშირი [55]. დღეისთვის ხელმისაწვდომ ეპიდემიოლოგიურ კვლევების თანახმად, აკრილამიდის მიღება არ არის დაკავშირებული კიბოს ყველაზე გავრცელებულ სახეობებთან, მათ შორის, კუჭ-ნაწლავის, რესპირატორული სისტემის, მკერდის, პროსტატის და შარდის კიბოს რისკის ზრდასთან.

აკრილამიდის ზემოქმედებამ შეიძლება ადამიანებში გამოიწვიოს ნევროლოგიური სიმპტომები. არცერთმა კვლევამ არ დაადასტურა საკვებთან ერთად აკრილამიდის მიღებასა და ნევროლოგიურ ცვლილებებს შორის კავშირი [54].

აკრილამიდი განიცდის მეტაბოლიზმს და ფერმენტის (CYP2E1) მოქმედებით გარდაიქმნება გლიციდამიდად, რომელიც რეაქტიული ეპოქსიდია და ფართოდ ვრცელდება ქსოვილებში. აკრილამიდი უფრო სწრაფად გარდაიქმნება გლიციდამიდად თავგებში, ვიდრე ვირთაგვებსა და ადამიანებში. როგორც აკრილამიდი, ისე გლიციდამიდი უერთდება გლუტათიონს ფერმენტ გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზის საშუალებით და შემდეგ გლუტათიონის ადუქტები გარდაიქმნება მერკაპტურის მჟავებად. ეს რეაქცია წარმოადგენს დეტოქსიკაციის გზას, რადგან აკრილამიდის და გლიციდამიდის მერკაპტურის მჟავები, როგორც ძირითადი მეტაბოლიტები, გამოიყოფა შარდით.

ადამიანის მიერ ცეცხლის ათვისებამ წარმოშვა გლობალური შედეგები. საკვების თერმულმა დამუშავებამ გამოიწვია ანთროპოგენური რევოლუცია და ამოსავალ პუნქტად იქცა ადამიანის კულტურულ ჩამოყალიბებაში. ჩვენი წინაპრები მიირთმევდნენ უხეშ საკვებს, რომლის ათვისება ძნელია. ამიტომ საკვების მოპოვებასა და მონელებაზე ბევრი დრო იხარჯებოდა. შიმპანზე საკვების მოხმარებაზე რამდენიმე საათს ხარჯავს დღელამეში, ხოლო თანამედროვე ადამიანი – ბევრად ნაკლებს, დაახლოებით, ერთ საათს (რესტორნებსა და ბარებში დიდ ხანს ჯდომით. ძირითადი დრო იხარჯება ურთიერთობაზე). საკვების თერმულმა დამუშავებამ მკვეთრად აამაღლა მონელების მარგი ქმედების კოეფიციენტი, ე.ი. შეამცირა მოთხოვნა რესურსებზე და ჩვენს წინაპრებს აჩუქა თავისუფალი დრო და ენერჯია, რაც უნდა მოხმარებოდა ფიქრს, სამყაროს შემეცნებას, შემოქმედებას, შრომის იარაღების შექმნას. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, საკვების დამზადებამ ადამიანს საშუალება მისცა მოაზროვნე არსებად ჩამოყალიბებულიყო.

რეკომენდაციები

საკვების თერმული დამუშავების პროცესში წარმოქმნილი აკრილამიდის კონცენტრაციის და ტოქსიკურობის შესამცირებლად მოგვყავს შემდეგი რეკომენდაციები:

1. საკვებში აკრილამიდის დონის დასაწევად, შეძლებისდაგვარად უნდა შემცირდეს ფრუქტოზის გამოყენება.

2. აკრილამიდის ტოქსიკურობის შესამცირებლად სასარგებლოა როზმარინის ექსტრაქტის, ლიმონმჟავას და B3 ვიტამინის დამატება.

3. პროფილაქტიკისთვის საჭიროა ახალი ბოსტნეულის და ხილის მიღება.

4. პროდუქტები უნდა შეიწვას ოქროსფერ და არა მუქ შეფერილობამდე.

5. არ არის სასურველი მიმწვარი პურის, კარტოფილის და სხვა პროდუქტების მიღება.

6. შესწავლილ უნდა იქნას საკვებში ამინგუანოიდინის დამატების მიზანშეწონილობა, რადგან ბოლო გამოკვლევების თანახმად, იგი წარმოადგენს მაიარის რეაქციის ძლიერ ინჰიბიტორს.

7. მაიარის რეაქციის ინჰიბირებაში რადიკალური როლი შეუძლიათ შეასრულონ რძემჟავური დუღილის ბაქტერიებმა, რადგან ისინი ხარბად მოიხმარენ აღმდგენელ ნახშირწყლებს. მაგალითად, პურის ზედაპირის წინასწარი დამუშავება რძის ნაღებით ან რძემჟავა ბაქტერიების შემცველი სხვა მასალით, მნიშვნელოვნად შეაფერხებს მაიარის რეაქციის მიმდინარეობას.

8. ნახშირწყლებთან ერთად აკრილამიდის წარმოქმნის ერთ-ერთი მთავარი ფაქტორია თავისუფალი ასპარაგინი. მის შესამცირებლად სასურსათო ნედლეულის თერმულად დამუშავებამდე სასურველია ფერმენტ ასპარაგინაზის დამატება, რომელსაც ასპარაგინი ჰიდროლიზით გადაყავს ასპარაგინის მჟავაში.

9. რადგან საკვებში აკრილამიდის შემცველობაზე გავლენას ახდენს ნედლეულის შენახვა, ამიტომ აუცილებელია სათანადო პირობების დაცვა. მაგალითად, კარტოფილი უნდა ინახებოდეს ბნელ და გრილ (და არა ცივ) ადგილზე, რადგან რაც უფრო დიდხანს ინახება ბოლქვები ცივ პირობებში, მით უფრო იზრდება მასში შაქრების რაოდენობა.

10. ტემპერატურასთან ერთად ატმოსფეროც ახდენს გავლენას კარტოფილში შაქრის შემცველობაზე, რადგან ჟანგბადის დაბალი კონცენტრაცია თრგუნავს შაქრის დაგროვებას, მაშინ როცა ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის ზრდა საპირისპიროდ მოქმედებს.

12. აკრილამიდის დაგროვებაზე გავლენას ახდენს ცხობის ტექნოლოგია. მაგალითად, პურის ცხობისას ამონიუმის კარბონატის ან ბიკარბონატის გამოყენება მნიშვნელოვნად ზრდის აკრილამიდის კონცენტრაციას.

13. აკრილამიდის კონცენტრაციის შემცირება პურის ცხობისას შესაძლებელია ღუმელში შემავალი და გამომავალი ტემპერატურების ოპტიმიზაციით, პროდუქტში მაქსიმალური სინესტის შენარჩუნებით და ცხობის საშუალო ტემპერატურის შემცირებით და ცხობის ხანგრძლივობის გაზრდით.

14. აკრილამიდის წარმოქმნაზე გავლენას ახდენს ზეთის სახეობა. მაგალითად, პალმის ზეთში შემწვარი ტკბილი კარტოფილი, სოიის ზეთში შემწვართან შედარებით, 1,5-ჯერ ნაკლები რაოდენობით შეიცავს აკრილამიდს.

15. აკრილამიდის შემცველობა კარტოფილში წყალში მოთავსებით 40%-დე მცირდება, ხოლო ლიმონმჟავას (1 გ/ლ), კალციუმის ქლორიდის (2 გ/ლ) და ნატრიუმის ქლორიდის (0,5 გ/ლ) ხსნარებში მოთავსებით – 64-დან 77%-დე.

დასკვნები

1. აკრილამიდი საკვებში წარმოიქმნება თერმული დამუშავების შედეგად ნახშირწყლებისა და ამინმჟავებისგან მაიარის რეაქციით, რომელიც შედგება კასკადური ქიმიური რეაქციებისგან. მაიარის რეაქცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ოთახის ტემპერატურაზეც, მაგალითად, დიდხანს დაყოვნებულ რძეში (რომელიც საკმაო რაოდენობით შეიცავს ლაქტოზას და კაზეინს).

2. მაიარის რეაქციაში მონაწილე ნახშირწყლებს შემდეგი აქტიურობა გააჩნია: პენტოზა > ჰექსოზა > დისაქარიდი. ფრუქტოზა 100-200-ჯერ უფრო აქტიურია, ვიდრე გლუკოზა.

3. მართალია, არსებობს საკმაო გამოკვლევები ცხოველებზე აკრილამიდის კანცეროგენური და მუტაგენური მოქმედების შესახებ, მაგრამ, ჯერ-ჯერობით არ არსებობს საკმაო სტატისტიკა მისი ზემოქმედებისა ადამიანებზე. ამიტომ იგი შეტანილ უნდა იყოს ადამიანისთვის პოტენციურად საშიშ ნივთიერებათა სიაში.

4. მაიარის რეაქციის შედეგად ასევე გამოიყოფა კიდევ ერთი პოტენციურად კანცეროგენური ნივთიერება ჰიდროქსიმეთილფურფუროლი, ძლიერ ტოქსიკურ ფორმალდეჰიდთან ერთად, რომლის შესწავლა ცალკე კვლევის საგანს წარმოადგენს.

5. რადგან მაიარის რეაქციის პროცესში წარმოიქმნება ანტიოქსიდანტური თვისებების მქონე ნივთიერებები, მიგვაჩნია, რომ მათი მონაწილეობით მიმდინარე კომპენსატორული მექანიზმებით, შესაძლოა, ხდებოდეს ენდოგენურად წარმოქმნილ ტოქსიკურ ნივთიერებათა დეტოქსიკაცია, მაგალითად, მაიარის რეაქციის შედეგად წარმოქმნილ მელანოიდინებს შეუძლია კიბოს რისკის შემცირება. გარდა ამისა, ისინი აძლიერებენ გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზის ჯგუფის ფერმენტების სინთეზს, რომლებიც უვნებელყოფს სხვადასხვა ქსენობიოტიკებს, რაც მომავალი სერიოზული სამეცნიერო კვლევის საგანი უნდა გახდეს.

6. საკვების თერმული დამუშავების პროცესში წარმოქმნილი აკრილამიდის კონცენტრაციის და ტოქსიკურობის შესამცირებლად მოცემულია სათანადო რეკომენდაციები.

7. რადგან საქართველოს მოსახლეობა ისტორიულად ფართოდ მოიხმარს თერმულად დამუშავებულ და შებოლილ საკვებს, საჭიროა ეპიდემიოლოგიური კვლევების ჩატარება საკვების აკრილამიდსა და სიმსივნის რისკს შორის არსებული კავშირის შესაფასებლად.

ლიტერატურა

1. Keramat J, LeBail A, Prost C and Soltanizadeh N, 2011. Acrylamide in foods: Chemistry and analysis. A review. *Food and Bioprocess Technology*, 4, 340–363.
2. Biedermann M, Biedermann-Brem S, Noti A, Grob K, Egli P, and Mändli H, 2002b. Two GC-MS methods for the analysis of acrylamide in foods. *Mitteilungen aus Lebensmitteluntersuchung und Hygiene*, 93, 638–652.
3. Stadler RH, Blank I, Varga N, Robert F, Hau J, Guy PA, Robert MC and Riediker S, 2002. Food chemistry: Acrylamide from Maillard reaction products. *Nature*, 419, 449–450.
4. Michalak J, Gujska E and Klepacka J, 2011. The effect of domestic preparation of some potato products on acrylamide content. *Plant Foods for Human Nutrition*, 66, 307–312.
5. Sanny M, Luning PA, Jinap S, Bakker EJ and Boekel MAJS, 2013. Effect of frying instructions for food handlers on AA concentration in French fries: an explorative study. *Journal of Food Protection* 76, 462–472.
6. Maillard LC, 1912. Action des acides aminés sur les sucres: formation des mélanoidines par voie méthodique. *Compte-rendu de l'Académie des Sciences*, 154, 66–68.
7. Nursten H. *The Maillard Reaction: Chemistry, Biochemistry and Implications*. RSC. 2005. Hans-Dieter Belitz, Werner Grosch, Peter Schieberle. *Food Chemistry*. Springer; 4 th ed. 2009.
8. Barham P. et al. *Molecular Gastronomy: A New Emerging Scientific Discipline*. *Chemical Reviews*, 2010, 110 (4): 2313-2365.
9. Fohgelberg P, Rosen J, Hellenas KE and Abramsson-Zetterberg L, 2005. The acrylamide intake via some common baby food for children in Sweden during their first year of life – an improved method for analysis of acrylamide. *Food and Chemical Toxicology*, 43, 951–959.
10. Wenzl T, de la Calle MB and Anklam E, 2003. Analytical methods for the determination of acrylamide in food products: a review. *Food Additives and Contaminants*, 20, 885–902.
11. Stadler R and Scholz G, 2004. Acrylamide: An update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. *Nutrition Reviews*, 62, 449– 467.
12. Zhang Y, Zhang G and Zhang Y, 2005. Occurrence and analytical methods of acrylamide in heattreated foods. Review and recent developments. *Journal of Chromatography A*, 1075, 1–21.
13. Oracz J, Nebesny E and Żyżelewicz D, 2011. New trends in quantification of acrylamide in food products. *Talanta*, 86, 23–34.
14. Tekkeli SEK, Önal C and Önal, A, 2012. A review of current methods for the determination of acrylamide in food products. *Food Analytical Methods*, 5, 29–39.
15. Arvanitoyannis IS and Dionisopoulou N, 2014. Acrylamide: formation, occurrence in food products, detection methods, and legislation. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 54, 708–733.

16. Elbashir AA, Omar MMA, Ibrahim WAW, Schmitz OJ and Aboul-Enein HY, 2014. Acrylamide analysis in food by liquid chromatographic and gas chromatographic methods. *Critical Reviews in Analytical Chemistry*, 44, 107–141.
17. Albishri HM and El-Hady DA, 2014. Eco-friendly ionic liquid based ultrasonic assisted selective extraction coupled with a simple liquid chromatography for the reliable determination of acrylamide in food samples. *Talanta*, 118, 129–136.
18. Burek JD, Albee RR, Beyer JE, Bell TJ, Carreon RM, Morden DC, Wade CE, Hermann EA and Gorzinski SJ, 1980. Subchronic toxicity of acrylamide administered to rats in the drinking water followed by up to 144 days of recovery. *Journal of Environmental Pathology and Toxicology*, 4, 157–182.
19. Chapin RE, Fail PA, George JD, Grizzle TB, Heindel JJ, Harry GJ, Collins BJ and Teague J, 1995. The reproductive and neural toxicities of acrylamide and three analogues in Swiss mice, evaluated using the continuous breeding protocol. *Fundamental and Applied Toxicology*, 27, 9–24.
20. Doerge DR, da Costa GG, McDaniel LP, Churchwell MI, Twaddle NC and Beland FA, 2005c. DNA adducts derived from administration of acrylamide and glycidamide to mice and rats. *Mutation Research*, 580, 131–141.
21. Young JF, Luecke RH and Doerge DR, 2007. Physiologically based pharmacokinetic/ pharmacodynamic model for acrylamide and its metabolites in mice, rats, and humans. *Chemical Research in Toxicology*, 20, 388–399.
22. Granvogl M, Koehler P, Latzer L and Schieberle P, 2008. Development of a Stable Isotope Dilution Assay for the Quantitation of Glycidamide and Its Application to Foods and Model Systems. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56, 6087–6092.
23. Muralidhara PSN, 2013. Neuroprotective efficacy of eugenol and isoeugenol in acrylamide-induced neuropathy in rats: behavioral and biochemical evidence. *Neurochemical Research*, 38, 330–345.
24. Zhang LL, Wang ET, Chen F, Yana HY and Yuan Y, 2013. Potential protective effects of oral administration of allicin on acrylamide-induced toxicity in male mice. *Food & Function*, 4, 1229–1236.
25. Song J, Zhao M, Liu X, Zhu Y, Hu X and Chen F, 2013. Protection of cyanidin-3-glucoside against oxidative stress induced by acrylamide in human MDA-MB-231 cells. *Food and Chemical Toxicology*, 58, 306–310.
26. Hasseeb MM, Al-Hizab FA and Hamouda MA-H, 2013. Impacts of grape seed oil supplementation against the acrylamide induced lesions in male genital organs of rats. *Pakistan Veterinary Journal*, 33, 282–286.
27. Chen W, Feng L, Shen Y, Su H, Li Y, Zhuang J, Zhang L and Zheng X, 2013b. Myricitrin inhibits acrylamide-mediated cytotoxicity in human Caco-2 cells by preventing oxidative stress. *BioMed Research International*, 2013, Article ID 724183.
28. Alturfan AA, Tozan-Beceran A, Sehrili AO, Demiralp E, Sener G and Omurtag GZ, 2012a. Resveratrol ameliorates oxidative DNA damage and protects against acrylamide-induced oxidative stress in rats. *Molecular Biology Reports*, 39, 4589–4596.
29. Alturfan EI, Beceren A, Sehrili AO, Demiralp ZE, Sener G and Omurtag GZ, 2012b. Protective effect of N-acetyl-L-cysteine against acrylamide-induced oxidative stress in rats. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 36, 438–445.
30. Dobrowolski P, Huet P, Karlsson P, Eriksson S, Tomaszewska E, Gawron A and Pierzynowski SG, 2012. Potato fiber protects the small intestinal wall against the toxic influence of acrylamide. *Nutrition*, 28, 428–435.
31. El-Halim SSA and Mohamed MM, 2012. Garlic powder attenuates acrylamide-induced oxidative damage in multiple organs in rat. *Journal*.

32. Sadek K, 2012. Antioxidant and immunostimulant effect of carica papaya linn. Aqueous extract in acrylamide intoxicated rats. *Acta Informatica Medica (AIM), Journal of the Society for Medical Informatics of Bosnia & Herzegovina [casopis Drustva za medicinsku informatiku BiH]*, 20, 180–185.
33. Rahangadale S, Kurkure N, Prajapati B, Hedao V and Bhandarkar AG, 2012. Neuroprotective effect of vitamin E supplementation in Wistar rat treated with acrylamide. *Toxicology International*, 19, 1–8.
34. Siahkoohi S, Anvari M, Tafti MA and Hosseini-Sharifabad M, 2014. The effects of vitamin E on the liver integrity of mice fed with acrylamide diet. *Iranian Journal of Pathology*, 9, 89–98.
35. Noti A, Biedermann-Brem S, Biedermann M, Grob K, Albisser P, and Realini P, 2003. Storage of potatoes at low temperatures should be avoided to prevent increased acrylamide formation during frying or roasting. *Mitteilungen aus Lebensmitteluntersuchung und Hygiene*, 94, 167–180.
36. Powers SJ, Mottram DS, Curtis A and Halford NG, 2013. Acrylamide concentrations in potato crisps in Europe from 2002 to 2011. *Food Additives and Contaminants-Part A*, 30, 1493–1500.
37. Kumar D, Singh BP and Kumar P, 2004. An overview of the factors affecting sugar content of potatoes. *Annals of Applied Biology*, 145, 247–256.
38. Zyzak DV, Sanders RA, Stojanovic M, Tallmadge DH, Eberhart BL, Ewald DK, Gruber DC, Morsch TR, Strothers MA, Rizzi GP and Villagran MD, 2003. Acrylamide formation mechanism in heated foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51, 4782–4787.
39. Ciesarova Z, Kiss E and Boegl P, 2006. Impact of L-asparaginase on acrylamide content in potato products. *Journal of Food and Nutrition Research*, 45, 141–146.
40. Hendriksen HV, Kornbrust BA, Østergaard PR and Stringer MA, 2009. Evaluating the potential for enzymatic acrylamide mitigation in a range of food products using an asparaginase from *Aspergillus oryzae*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 57, 4168–4176.
41. Stadler R and Scholz G, 2004. Acrylamide: An update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. *Nutrition Reviews*, 62, 449–467.
42. Lim PK, Jinap S, Sanny M, Tan Cp and Khatib A, 2014. The influence of deep frying using various vegetable oils in acrylamide formation sweet potato (*Ipomoea batatas* L. Lam) chips. *Journal of Food Science*, 79, 115–121.
43. Yuan Y, Zhang H, Miao Y and Zhuang H, 2014. Study on the methods for reducing the acrylamide content in potato slices after microwaving and frying processes. *RSC Advances*, 4, 1004–1009.
44. Surdyk N, Rosen J, Andersson R and Aman P. 2004. Effects of asparagine, fructose and baking conditions on acrylamide in yeast-leavened wheat bread. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52, 2047–2051.
45. Jackson LS and Al-Taher F, 2005. Effects of consumer food preparation on acrylamide formation. In: *Chemistry and Safety of Acrylamide in Food*. Eds Friedman M and Mottram D, Springer+Business Media Inc., 447–465.
46. Lantz I, Ternité R, Wilkens J, Hoenicke K, Guenther H, van der Stegen G, 2006. Studies on acrylamide levels in roasting, storage and brewing of coffee. *Molecular Nutrition and Food Research*, 50, 1039–10
47. Summa CA, de la Calle B, Brohee M, Stadler RH and Anklam E, 2007. Impact of the roasting degree of coffee on the in vitro radical scavenging capacity and content of acrylamide. *LTW-Food Science and Technology*, 40, 1849–1854.
48. Alves RC, Soares C, Casal S, Fernandes JO and Oliveira BPP, 2010. Acrylamide in espresso coffee: influence of species, roast degree and brew length. *Food Chemistry*, 119, 929–934.
49. Ali MA, Aly EM and Elawady AI, 2014. Effectiveness of selenium on acrylamide toxicity to retina. *International Journal of Ophthalmology*, 7, 614–620.
50. Sirot V, Hommet F, Tard A and Leblanc JC, 2012. Dietary acrylamide exposure of the French population: results of the second French Total Diet Study. *Food and Chemical Toxicology*, 50, 889–894.

51. ANSES (French agency for food, environmental and occupational health and safety), 2013. Note d'appui scientifique et technique de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation de l'environnement et du travail relatif à «l'Etude de l'alimentation total français». Demande n 2006- SA-0361.
52. Freisling H, Moskal A, Ferrari P, Nicolas G, Knaze V, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault M-C, Nailler L, Teucher B, Grote VA, Boeing H, Clemens M, Tjonneland A, Olsen A, Overvad K, Quiros JR, Duell EJ, Sanchez M-J, Amiano P, Chirlaque M-D, Barricarte A, Khaw K-T, Wareham NJ, Crowe FL, Gallo V, Oikonomou E, Naska A, Trichopoulou A, Palli D, Agnoli C, Tumino R, Polidoro S, Mattiello A, Bueno-de-Mesquita HB, Ocke MC, Peeters PHM, Wirfält E, Ericson U, Bergdahl IA, Johansson I, Hjartaker A, Engeset D, Skeie G, Riboli E and Slimani N, 2013. Dietary acrylamide intake of adults in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition differs greatly according to geographical region. *European Journal of Nutrition*, 52, 1369–1380.
53. Normandin L, Bouchard M, Ayotte P, Blanchet C, Becalski A, Bonvalot Y, Phaneuf D, Lapointe C, Gagné M and Courteau M, 2013. Dietary exposure to acrylamide in adolescents from a Canadian urban center. *Food and Chemical Toxicology*, 57, 75–83.
54. EFSA (European Food Safety Authority) *Journal*, 2015, N°13.
55. WHO (World Health Organization), 1985. WHO Task group. Acrylamide. *Environmental Health Criteria* 49. World Health Organization, Geneva, 1985.