

## TOXICKÉ ÚČINKY AKRYLAMIDU A JEHO VÝSKYT V POTRAVINÁCH

**OLGA CWIKOVÁ**

*Ústav technologie potravin, Agronomická fakulta, Mendelova univerzita v Brně, Zemědělská 1, 613 00 Brno  
cwikova@node.mendelu.cz*

Došlo 12.12.12, přepracováno 10.6.13, přijato 17.6.13.

**Klíčová slova:** akrylamid, Maillardova reakce, toxicita, riziková potravina, preventivní opatření

### Obsah

1. Úvod
2. Toxicita akrylamidu
  - 2.1. Neurotoxické účinky akrylamidu
  - 2.2. Reprodukční toxicita akrylamidu
3. Výskyt akrylamidu v potravinách
4. Metody eliminace akrylamidu v potravinách
5. Závěr

### 1. Úvod

V současné době je kladen vysoký důraz na kvalitu a bezpečnost potravin. Potraviny nejsou kontaminovány pouze mikroorganismy, ale i látkami organickými a anorganickými. Aktuální studie se zabývají tzv. procesními kontaminanty, což jsou látky vznikající v průběhu zpracování potravin a vyznačují se společnými charakteristickými vlastnostmi: nejsou záměrně přidávány do potravin, kontaminace může nastat na jednom nebo více stupních při technologickém zpracování potravin a mohou u lidí způsobit závažná onemocnění<sup>1</sup>. Jedním z těchto kontaminantů je akrylamid (AA).

Poprvé byl akrylamid vyroben v Německu v roce 1893, jeho komerční výroba však začala až v roce 1954. Akrylamid se používá pro výrobu polyakrylamidu, který slouží především jako flokulant při čištění odpadních vod<sup>2-4</sup>, při výrobě papíru, v kosmetickém průmyslu, při zpracování celulosy, úpravě nerostů<sup>3</sup>, ale také při výrobě obalových materiálů používaných v potravinářském průmyslu<sup>5</sup>. V laboratořích se polyakrylamidový gel používá při elektroforetické separaci proteinů<sup>2</sup>, monomer AA se používá jako tmel při výstavbě přehrad a tunelů<sup>3</sup>.

Na počátku 90. let v rámci EU vzrostla produkce této toxické látky téměř na 100 000 tun ročně<sup>2</sup>. Vzhledem k použití akrylamidu při vodárenské úpravě pitné vody je jeho zbytkový monomer sledován jako nežádoucí kontaminant pitné vody s limitem 0,1  $\mu\text{g l}^{-1}$  vody, stejný limit<sup>6</sup>

platí i v EU. O výskytu akrylamidu v potravinách se začalo hovořit až v roce 2002, kdy zveřejnil Švédský národní výbor pro potraviny a vědci ze Stockholmské univerzity výsledky o obsahu akrylamidu v tepelně zpracovaných potravinách<sup>7</sup>.

### 2. Toxicita akrylamidu

Akrylamid vykazuje několik druhů toxických účinků najednou, což zvyšuje jeho celkovou toxicitu. Kromě neurotoxických, karcinogenních, mutagenních, teratogenních a genotoxických vlastností byl prokázán i jeho vliv na reprodukci. Orální smrtelná dávka ( $\text{LD}_{50}$ ) je pro králíka 150  $\text{mg kg}^{-1}$ , pro potkana 124  $\text{mg kg}^{-1}$ , dermální smrtelná dávka ( $\text{LD}_{50}$ ) je pro králíka 1680  $\text{mg kg}^{-1}$ , resp. 400  $\text{mg kg}^{-1}$  pro potkana<sup>8</sup>. Akceptovatelný denní příjem akrylamidu nebyl dosud stanoven, v procesu charakterizace nebezpečí byla na základě biologických pokusů stanovena hodnota NOAEL, a to 0,5 mg na kilogram tělesné hmotnosti a den<sup>8,9</sup>. Karcinogenní účinky AA byly testovány po dobu dvou let na potkanech (samicih a samcích). Zvířatům byly denně podávány v pitné vodě dávky akrylamidu: 0; 0,01; 0,1; 0,5 a 2  $\text{mg kg}^{-1}$  tělesné hmotnosti. Experiment poukázal na zvýšení výskytu nádorů v různých tkáních, např. v mléčné žláze, děloze, játrech, nadledvinách, plicích a v kůži (viz tab. I)<sup>10</sup>. Na základě dalších pokusů došli Paulsson a spol., k závěru, že myši jsou k AA 10–20krát citlivější než krysy<sup>11</sup>. Bylo prokázáno, že AA je v organismu metabolizován na toxičtější epoxid glycidamid (enzymem CYP2E1), vyvolává poškození chromosomů<sup>12</sup> a navozuje karcinogenní účinky u hlodavců<sup>10,13,14</sup>. Další hypotéza karcinogenity AA souvisí s hormonální dysregulací. U samic a samců potkanů byly pozorovány nádory tkání, regulovaných endokrinním systémem (nádory štítné žlázy, mléčné žlázy)<sup>14</sup>. Každá tkáň lidského těla, včetně lymfatické může být z hlediska vzniku nádorů cílová, protože AA je hydrofilní povahy a je schopen pronikat do celého organismu<sup>12</sup>.

Na možnou karcinogenitu AA pro člověka existují odlišné závěry různých institucí, a to v závislosti na použitém matematickém modelu. Při celoživotní denní expozici dávkou akrylamidu 1  $\mu\text{g kg}^{-1}$  tělesné hmotnosti lze očekávat pravděpodobnost zvýšení počtu nádorových onemocnění na: 4,5/1000 osob (dle EPA), 0,7/1000 osob (dle WHO) a 10/1000 osob (dle Granath, Stockholm University)<sup>8</sup>.

Na základě provedených studií byl v roce 1994 AA klasifikován Mezinárodní agenturou pro výzkum rakoviny (IARC, International Agency for Research on Cancer) jako pravděpodobný lidský karcinogen a zařazen do skupiny 2A (cit. <sup>15,16</sup>). Naproti tomu, na základě více než 15 studií, dospěli Lipworth a spol., k závěru, že neexistuje souvislost mezi dietárním příjmem AA a vznikem nádorů u lidí, a to

Tabulka I

Množství potkanů s diagnostikovaným nádorem po expozici akrylamidem po dobu dvou let v orální dávce v pitné vodě<sup>10</sup>

Typ nádoru	Pohlaví <sup>a</sup>	Dávka AA [mg kg <sup>-1</sup> tělesné hmotnosti/den]				
		0	0,01	0,1	0,5	2,0
Nádor štítné žlázy	M	1/60	0/58	2/59	1/59	7/59
Tkáň obalů varlat	M	3/60	0/60	7/60	11/60	10/60
Nádor nadledvin	M	3/60	7/59	7/60	5/60	10/60
Nádor prsu	F	10/60	11/60	9/60	19/58	23/61
Nádor CNS*	F	1/60	2/59	1/60	1/60	9/61
Nádor štítné žlázy	F	1/58	0/59	1/59	1/58	5/60
Nádor ústní dutiny	F	0/60	3/60	2/60	1/60	7/60
Nádor dělohy	F	1/60	2/60	1/60	0/59	5/60
Nádor hypofýzy	F	25/59	30/60	32/60	27/60	32/60

<sup>a</sup> M – samci; F – samice

jak u nekuřáků, tak i u kuřáků<sup>17</sup>. Ke stejným závěrům dospěli i Camacho a spol.<sup>8</sup>.

### 2.1. Neurotoxické účinky akrylamidu

Mnohé studie prováděné na velkém počtu živočišných druhů ukázaly, že nervový systém je hlavním místem toxického působení akrylamidu<sup>15</sup>. Dostatečné a opakované vystavení organismu účinkům AA způsobuje degenerativní změny periferních nervů. Výzkumy na zvířatech prokázaly degeneraci nervových zakončení v mozkových oblastech důležitých pro učení, paměť a ostatní kognitivní funkce, např. mozkovou kůru, thalamus a hypothalamus<sup>8</sup>. Pracovníci, kteří pracovali s AA a byli vystaveni inhalační nebo dermální expozici, vykazovali neurologické potíže jako je třes rukou, snížená citlivost a mravenčení končetin, nespavost, nechutenství, slabost svalů, zhoršená koordinace pohybů. U skupiny pracovníků, kteří pracovali s tekutým AA, byly pozorovány potíže s extrémním pocením rukou, zarudnutím a ztvrdnutím kůže<sup>19</sup>.

### 2.2. Reprodukční toxicita akrylamidu

V experimentech, zabývajících se reprodukcí, vykazovali samci menší plodnost z důvodu nepříznivého vlivu AA na počet a morfologii spermií<sup>13</sup>. U samic AA nevykazoval žádné nepříznivé účinky na plodnost nebo reprodukci, kromě mírného snížení tělesné hmotnosti mláďat<sup>8</sup>.

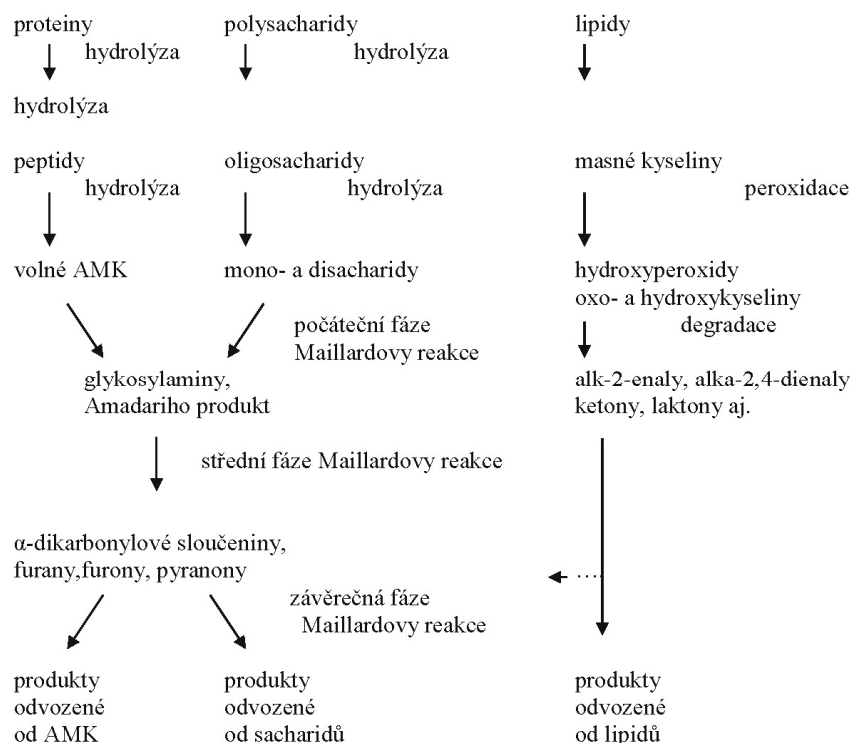
Existují studie, které potvrzují vztah mezi nervovou soustavou a reprodukční toxicitou. Akrylamid může ovlivnit páření zvířat, příčinou je slabost zadních končetin samic. Dalším možným důvodem negativního ovlivnění reprodukce je působení AA na funkci bílkoviny kinesin. Tato bílkovina je přítomna jak v nervové tkáni, tak i v dalších tkáních, včetně bičíku spermií. Degradace tohoto proteinu snižuje pohyb spermií. Je potvrzen i negativní účinek AA na hladinu testosteronu<sup>19</sup>. Souvislost mezi příjmem AA potravou a rakovinou prostaty u mužů prokázána nebyla<sup>20</sup>.

## 3. Výskyt akrylamidu v potravinách

V potravinách vzniká AA během tepelné úpravy. Díky své jednoduché struktuře může v potravinách vznikat různými mechanismy, které zahrnují reakce sacharidů, proteinů a aminokyselin, lipidů a pravděpodobně i dalších minoritních složek potravin (obr. 1), jedná se však především o reakci mezi asparaginem a glukosou<sup>21</sup>. Průvodním jevem těchto reakcí je vznik hnědých pigmentů, melanoidinů, a proto se tyto reakce nazývají reakce neenzymového hnědnutí<sup>22</sup>. Jejich tvorba je způsobena reakcí mezi redukujícími cukry a aminosloučeninami, kdy vzniká celá řada reaktivních karbonylových sloučenin<sup>23</sup>. Zároveň dochází ke vzniku důležitých, sensoricky žádoucích sloučenin, které dodávají produktům charakteristické zbarvení, chuť a vůni<sup>24</sup>. Akrylamid se v potravině tvoří nejčastěji při teplotě 120–210 °C (cit.<sup>25</sup>), nejvíce AA vzniká v rozmezí teplot 120–170 °C (cit.<sup>26</sup>). Jeho tvorba je však možná již při 100 °C, kdy dochází k tvorbě *N*-glykosidu, který je poté mezi vazbou atomů C–N rozštěpen a vytváří se meziproduct, z něhož může AA vzniknout<sup>27</sup>.

Akrylamid vzniká v potravinách bohatých na sacharidy, které se zpracovávají při vysoké teplotě smažením, pečením či pražením. Jedná se především o brambory zpracovávané na bramborové lupínky (chipsy), bramborové hranolky, pečené brambory. O něco nižší obsah se nachází v chlebu, zejména v chlebové kůrce, ve snídaňových cereáliích (pražených), v kávě, kávovinových náhražkách, pernicích, krekrech, oplatcích a sušenkách<sup>13</sup>. Tvorba AA a jeho množství v potravině závisí na mnoha faktorech, především na složení potraviny, způsobu výroby (teplota, doba tepelného opracování), vlhkosti (aw), pH a podmínkách skladování<sup>15</sup>.

V problematice výskytu AA jsou nejvíce diskutovány brambory a výrobky z nich, neboť obsah AA je ve smažených výrobcích z brambor nejvyšší, může dosahovat hodnot až 5312 μg kg<sup>-1</sup> (cit.<sup>24</sup>). Naproti tomu jsou uváděny i hodnoty nízké, a to 55,1 μg kg<sup>-1</sup> (cit.<sup>28</sup>). Výsledný obsah

Obr. 1. Schématické znázornění Maillardovy reakce<sup>22</sup>

AA v těchto výrobcích je ovlivněn zejména konečnou fází zpracování, proto se u hranolek či chipsů doporučuje používat nižší teplotu smažení<sup>29</sup>, finální výrobky by měly mít světlou (zlatavou) barvu, přičemž tmavě zbarvené kusy by měly být odstraněny<sup>30</sup>.

Obsah AA v sušenkách závisí na použité receptuře (použití kypřících látek), technologii zpracování (vlhkost sušenky) či finální úpravě<sup>31</sup>, pohybuje se od 44 po 121  $\mu\text{g kg}^{-1}$ , ale byly zjištěny i hodnoty vyšší (240 až 560  $\mu\text{g kg}^{-1}$ )<sup>31</sup>.

Snídaňové cereálie jsou vyráběny různými technologickými procesy, proto je obsah AA v nich velmi rozdílný: Konings a spol. uvádějí obsah AA v těchto produktech 44 až 121  $\mu\text{g kg}^{-1}$ , Taeymans a spol. 204–560  $\mu\text{g kg}^{-1}$  a Schneeweiss 69–365  $\mu\text{g kg}^{-1}$  (cit.<sup>31–33</sup>).

Chléb obsahuje AA především ve své kůrce a jeho obsah závisí zejména na druhu a stupni vymletí mouky<sup>34</sup>, fermentaci, době a teplotě kvašení, použití kyseliny citrónové nebo mléčné, době a teplotě pečení<sup>32</sup>. Množství AA v chlebu se pohybuje od 15 až do 161  $\mu\text{g kg}^{-1}$  (v silně propečeném pšeničném chlebu). Žitný chléb upečený za stejných podmínek vykazoval množství AA vyšší, a to 68 až 205  $\mu\text{g kg}^{-1}$  (cit.<sup>32,34</sup>).

Množství AA v kávě závisí na druhu, podmínkách pražení, v případě rozpustné kávy i na podmínkách extrakce a sušení<sup>35</sup>. Neméně důležitým krokem je také vytržení nedozrálých plodů, neboť obsahují výrazně více volného

asparaginu ve srovnání se zrny zralými<sup>36</sup>. V pražené zrnkové kávě se obsah AA pohybuje v rozmezí 40–400  $\mu\text{g kg}^{-1}$ , s průměrnou hodnotou 200  $\mu\text{g kg}^{-1}$ , v instantní kávě může AA dosahovat hodnot až 500  $\mu\text{g kg}^{-1}$  (cit.<sup>37</sup>), v pražených kávovinových směsích se uvádí hodnota velmi vysoká, až 4000  $\mu\text{g kg}^{-1}$  (cit.<sup>38</sup>).

Co se týká dětské výživy, u jednotlivých druhů sušených mlék se AA vyskytuje v rozmezí 3,21–9,06  $\mu\text{g kg}^{-1}$ , u dětských příkrmů od 6,80  $\mu\text{g kg}^{-1}$  (tuňákový příkrm) až po 123,93  $\mu\text{g kg}^{-1}$  (vepřová játra s kaší z plodů mišpule)<sup>39</sup>, u švestkové obilné nemléčné kaše byl zjištěn obsah AA až 582  $\mu\text{g kg}^{-1}$  (cit.<sup>33</sup>). Dětská výživa, která není na obilné bázi, často obsahuje med, fruktosu nebo ovoce. Tyto složky obsah AA zvyšují. Stejně jako u cereálních výrobků se proto doporučuje, aby byly tyto složky v receptuře vyloučeny<sup>40</sup>.

V letech 2007–2010 byl ve 25 evropských zemích proveden monitoring obsahu AA v různých potravinách. Z údajů EFSA z roku 2012 vyplývá, že v průběhu těchto čtyř let došlo v obsahu AA k několika změnám. Pokles průměrných hodnot AA byl pozorován u dětské výživy na obilné bázi (o 49 %), u sušenek (o 43 %) a pikantních nebramborových snacků (o 35 %). Naopak ke zvýšení hodnot AA došlo u kávy a kávovinových náhražek (o 41 %), chlebových chipsů (o 42 %), hranolků připravených z čerstvých brambor (o 39 %) a instantní kávy (o 214 %). Obsah AA

Tabulka II  
Obsah akrylamidu [ $\mu\text{g kg}^{-1}$ ] v různých potravinách v letech 2007–2010 (cit.<sup>41</sup>)

Kategorie potravin	Rok 2007			Rok 2008			Rok 2009			Rok 2010		
	Počet vzorků	X	M	Počet vzorků	X	M	Počet vzorků	X	M	Počet vzorků	X	M
Hranolky (upravené ke konzumaci)	648	356	2668	563	277	2466	501	342	3380	256	338	2174
Bramborové lupínky	293	551	4180	532	580	4382	414	639	4804	242	675	4533
Předsmažené hranolky	137	306	2175	254	223	3025	249	270	2762	117	331	3955
Čerstvý chléb	176	75	1778	259	53	565	182	46	1460	150	30	425
Snídaňové cereálie	144	149	1600	166	155	2072	191	139	1435	174	138	1290
Sušenky, kreky, chlebové čípsy	938	326	4200	898	272	3307	964	247	4095	462	333	5849
Káva a náhražky kávy	312	373	4700	443	393	7095	279	463	4300	151	527	8044
Dětská výživa jiná než obilná	93	29	162	149	22	180	128	38	677	55	69	1107
Dětská výživa obilná	170	119	1215	194	69	1200	153	72	710	128	51	578
Snack (nebramborový)	63	275	2110	33	238	2120	66	208	621	80	192	1910
Müsli, obilná kaše	47	241	1315	26	33	112	72	58	487	14	80	420

X – průměrná hodnota [ $\mu\text{g kg}^{-1}$ ], M – maximální hodnota [ $\mu\text{g kg}^{-1}$ ]

zjištěný při monitorování potravin v roce 2007–2010 je uveden v tab. II (cit.<sup>41</sup>).

#### 4. Možnosti eliminace akrylamidu v potravinách

Výsledný obsah AA v potravinách a surovinách je možné ovlivňovat na jednotlivých úrovních technologického zpracování<sup>42</sup>. Mezi základní doporučení pro snížení obsahu AA patří agronomické zásahy, kterými lze omezit obsah redukcujících cukrů a aminokyseliny asparaginu<sup>24</sup>. Dalším a neméně důležitým krokem je vhodná úprava receptury. Zde má velký význam především omezení množství nebo úplná náhrada kypřících látek, ale také změna pH roztoků používaných při blanširování<sup>27</sup> anebo přidavek jiných látek, např. glycinu či asparaginas<sup>43,44</sup>. Nicméně nejdůležitějším faktorem je finální úprava výrobků, kdy se doporučuje při tepelném zpracování potravin používat nižší teplotu po delší dobu<sup>42</sup>.

Postupy, které mohou výrobci potravin i spotřebitelé doma využít pro snížení hladiny akrylamidu v potravinách jsou uvedeny v příručce *Acrylamide Toolbox*, kterou vyda-

la Konfederace potravinářských a nápojových průmyslů EU (CIAA). Tyto postupy jsou založeny na principu ALARA (as low as reasonably achievable). Znamená to, že by se producenti měli snažit snížit obsah AA ve výrobcích na hladinu, která je rozumně dosažitelná<sup>24,45</sup>. Příručka *Acrylamide Toolbox* se zaměřila na následující kategorie potravin: výrobky na bázi brambor (hranolky, lupínky), cereální výrobky (chléb, křehký chléb, snídaňové cereálie, sušenky, perníky), kávu a kávovinové náhražky (pražená a mletá káva, rozpustná káva, kávovinové náhražky) a kojeneckou a dětskou výživu (dětské sušenky, dětské cereálie a dětská výživa na jiné, než obilné bázi)<sup>30</sup>.

#### 5. Závěr

Na základě pokusů na krysách byl AA shledán několika důležitými mezinárodními organizacemi (IARC, U.S. EPA, WHO, FAO) nebezpečným pro lidské zdraví<sup>18</sup>. Ačkoli EK nestanovila pro obsah akrylamidu v potravinách žádné limitní hodnoty, vydala Doporučení komise 2007/331/ES o monitorování hladiny akrylamidu v potravinách<sup>46</sup>. Toto monitorování bylo rozšířeno Dupo-

ručením komise 2010/307/EU ze dne 2. června 2010. Monitorování je zaměřeno na potraviny, o nichž je známo, že obsahují vysoká množství akrylamidu a výrazně přispívají k dietárnímu příjmu pro člověka<sup>47</sup>. Odborníci z výboru pro přídatné látky v potravinách (JECFA) odhadují průměrný příjem AA u dospělých konzumentů na 1–4  $\mu\text{g kg}^{-1}$  tělesné hmotnosti a den. Děti jsou na účinky AA citlivější více než 2krát, jejich průměrný denní příjem je odhadován na 0,6–2,3  $\mu\text{g kg}^{-1}$  tělesné hmotnosti. Obdobné hodnoty denního příjmu AA u dětí uvádějí Mojska a spol., a to 0,3 až 2  $\mu\text{g kg}^{-1}$  tělesné hmotnosti, resp. 5,1  $\mu\text{g kg}^{-1}$  tělesné hmotnosti u dospělých<sup>48</sup>. Vzhledem k uváděné hodnotě NOAEL a se zohledněním ochranného faktoru lze konstatovat, že v současné době skutečný denní příjem AA u člověka s hmotností 70 kg odpovídá předpokládanému ADI.

#### Seznam použitých zkratk

AA	akrylamid
Aw	vodní aktivita
ADI	tolerovaný denní příjem
EFSA	Evropský úřad pro bezpečnost potravin
EK	Evropská komise
FAO	Organizace pro výživu a zemědělství
IARC	Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny
NOAEL	nepozorovaná nepříznivá expoziční úroveň na testovaný organismus
U.S. EPA	Agentura pro ochranu životního prostředí ve Spojených státech amerických
WHO	Světová zdravotnická organizace

#### LITERATURA

- Watson D. H.: *Food Chemical Safety: Contaminants*. 1. vydání, Woodhead Publishing, Cambridge 2000.
- Madle S., Broschinski L., Mosbach-Schulz O., Schöning G., Schulte A.: *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 46, 405 (2003).
- Besaratinia A., Pfeifer G. P.: *Carcinogenesis* 28, 519 (2007).
- Vinci R. M., Mestdagh B.: *Food Chem.* 133, 1138 (2012).
- Friedman M.: *J. Agric. Food Chem.* 51, 4504 (2003).
- Vyhláška č. 252/2004 Sb., kterou se stanoví hygienické požadavky na pitnou a teplou vodu a četnost a rozsah kontroly pitné vody, příl. 1. Sbírka zákonů ČR 2004, částka 82, str. 5402.
- Ciesarová Z.: *Chem. Listy* 99, 483 (2005).
- JECFA: *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives Acrylamide, Sixty-fourth meeting, Rome, 8-17 February 2005*, www: ftp://ftp.fao.org/es/esn/jecfa/jecfa64\_summary.pdf, staženo 19.02.2012.
- Friedman M. A., Dulak L. H., Stedham M. A.: *Fundam. Appl. Toxicol.* 27, 95 (1995).
- Rice M. J.: *Mutat. Res.* 580, 3 (2005).
- Paulsson B., Granath F., Grawe J., Ehrenberg L., Tornqvist M.: *Carcinogenesis* 22, 817 (2001).
- Bongers M. L., Hogervorst J. G. F., Schouten L. J. R., Goldbohm A., Schouten H. C., Brandt P. A.: *PLoS One* 7, 405 (2012).
- Nixon B. J., Stanger S. J., Nixon B., Roman S. D.: *Toxicol. Sci.* 129, 135 (2012).
- Von Tungeln L. S., Doerge D. R., Gamboa da Costa G., Marques M. M., Witt W. M., Koturbasch I., Pogribny I. P., Beland F. A.: *Int. J. Cancer* 131, 2008 (2012).
- Isleroglu H., Kemerli T., Sakin-Yilmazer M., Guven G., Ozdestan O., Uren A., Kaymak-Ertekin F.: *J. Food Sci.* 77, 257 (2012).
- Rudén C.: *Food Chem. Toxicol.* 42, 335 (2004).
- Lipworth L., Sonderman J. S., Tarone R. E., McLaughlin J. K.: *Eur. J. Cancer Prev.* 21, 375 (2012).
- Camacho L., Latendresse J. R., Muskhelishvili L., Patton R., Bowyer J. F., Thomas M.: *Toxicol. Lett.* 211, 135 (2012).
- Yener Y., Kalipci E.: *Academic J. Cancer Res.* 2, 25 (2009).
- Wilson K. M., Giovannucci E., Stampfer M. J., Mucci L. A.: *Int. J. Cancer* 131, 479 (2012).
- Dunovská L., Hajšlová J., Poustka J., Čajka T.: *XXXIV. Symposium o nových směrech výroby a hodnocení potravin, Skalský Dvůr, 26. – 28. květen 2003*, Sborník sdělení, str. 331.
- Velišek J., Hajšlová J.: *Chemie potravin*. 9. vydání. OSSIS, Tábor 2009.
- Bartáčková V., Jirsa O., Bucher P., Klem K., Váňová M., Martinek P., Hajšlová J.: *Acta Fytotech. Zootech.* 2009, 30.
- Ciesarová Z.: *Chem. Listy* 99, 483 (2005).
- Friedman M.: *J. Agric. Food Chem.* 51, 4504 (2003).
- Bassama J., Brat P., Boulanger R., Günata Z., Bohuon P.: *J. Food Eng.* 113, 156 (2012).
- Eriksson S.: *Thesis*. Stockholm University, Department of Environmental Chemistry, Stockholm 2005.
- Özkaynak E., Ova G.: *Food Addit. Contam.* 26, 793 (2009).
- Grob K., Biedermann M., Biedermann-Brem S., Noti A., Imhof D., Amrein T., Pfefferle A., Bazzocco D.: *Eur. Food Res. Technol.* 217, 185 (2003).
- CIAA: *Acrylamide „Toolbox“*. Confederation of the food and drink industries of the EU, Brusel 2009. [http://www.ciaa.be/documents/brochures/ac\\_toolbox\\_20090216.pdf](http://www.ciaa.be/documents/brochures/ac_toolbox_20090216.pdf), staženo 23.11.2012.
- Taeymans D., Wood J., Ashby P., Blank I., Studer A., Stadler R. H., Gondé P., Van Eijck P., Lalljie S., Lindblom M., Matissek M., Müller D., Tallmadge D., O'Brien J., Thomson S., Silvano D., Whitmore T.: *Int. Food Sci. Nutr.* 44, 323 (2004).
- Konings E. J. M., Ashby P., Hamlet C. G., Thompson G. A. K.: *Food Addit. Contam.* 24, 47 (2007).
- Schneeweiss P.: *Zpráva o výsledcích plánované kontroly cizorodých látek v potravinách v roce 2008*.

- SZPI, Brno 2008. <http://www.szpi.gov.cz/docDetail.aspx?docid=1014914&nid=11386&hl>, staženo 03.02.2012.
34. Granby K., Nielsen N. J., Hedegaard R. V., Christensen T., Kaan M., Skibsted L. H.: *Food Addit. Contam.* 25, 921 (2008).
35. Bagdonaitė K., Murkovic M.: *Czech J. Food Sci.* 22, 22 (2004).
36. Guenther H., Anklam E., Wenzl T., Standler R. H.: *Food Addit. Contam.* 24, 60 (2007).
37. Andrzejewski D., Roach J. A. G., Gay M. L., Musser S. M.: *J. Agric. Food Chem.* 52, 1996 (2004).
38. Amrein T. M., Andreas L., Schönbacher B., Conde-Petit B., Escher F., Amado R.: *Eur. Food Res. Technol.* 221, 14 (2005).
39. Jiao J. J., Zhang Y., Ren Y. P., Wu X. Q., Zhang Y.: *J. Chromatogr., A* 1099, 198 (2005).
40. EFSA: *Food Drink Europe Acrylamide Toolbox 2011*. Confederation of the food and drink industries of the EU, Brusel 2011. [www: http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/ciaa\\_acrylamide\\_toolbox09.pdf](http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/ciaa_acrylamide_toolbox09.pdf), staženo 12.10.2012.
41. EFSA: *Scientific report of EFSA, Update on acrylamide levels in food from monitoring years 2007 to 2010*, Brusel 2012. <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2938.pdf>, staženo 3.4.2013.
42. Kukurová K., Marková L., Ciesarová Z., Bednáriková A.: *Potravinárstvo* 4, 317 (2010).
43. Gökmen V., Senyuva H. Z.: *Food Chem.* 103, 196 (2007).
44. Hendriksen H. V., Kornbrust B. A., Østergaard P. R., Stringer M. A.: *J. Agric. Food Chem.* 57, 4168 (2009).
45. CIAA: *Acrylamide Toolbox*, Brusel 2006. <http://www.ciaa.be/documents/brochures/CIAA-Acrylamide-Toolbox-Oct-2006.pdf>, staženo 27.3.2013.
46. Doporučení komise 2007/331 ES o monitorování množství akrylamidu v potravinách. Úřední věstník 2007, L 123, str. 33.
47. Doporučení komise 2010/307/EU o monitorování množství akrylamidu v potravinách. Úřední věstník 2010, L 137, str. 4.
48. Mojska H., Gielecińska I., Stoš K.: *Food Chem. Toxicol.* 50, 2722 (2012).

**O. Cwиковá** (*Department of Food Technology, Faculty of Agronomy, Mendel University, Brno*): **Toxic Effects of Acrylamide and Its Occurrence in Food**

Acrylamide is a potential carcinogen. Several toxicological studies have demonstrated its genotoxic carcinogenicity in animals thus indicating potential human health risks. It is present in several carbohydrate-rich foods on frying, baking and roasting at temperatures higher than 120 °C. Most of the acrylamide dietary exposure has its origin in potato products, coffee, bakery products and chocolate. Acrylamide forms in potato products during their processing, retail, catering and home preparation.