

Dagmara Orzel¹⁾, Jadwiga Biernat^{1,2)}

FURAN I AKRYLAMID W ŻYWNOŚCI

¹⁾ Zakład Żywienia Człowieka Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. J. Biernat

²⁾ Katedra i Zakład Bromatologii i Dietetyki Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. H. Grajeta prof. nadzw.

Podczas obróbki termicznej żywności powstają związki toksyczne dla organizmów żywych takie, jak furan i akrylamid. Omówiono toksyczny wpływ furanu i akrylamidu na organizmy żywe. Przedstawiono mechanizmy ich powstawania w żywności, uwzględniając czynniki sprzyjające tym procesom oraz metody oznaczania furanu i akrylamidu w środkach spożywczych. Omówiono zawartości furanu i akrylamidu w wybranych produktach żywnościowych i możliwości ograniczenia powstawania tych substancji toksycznych.

Hasła kluczowe: furan, akrylamid, obróbka termiczna żywności.

Key words: furan, acrylamide, heat treatment of foods.

Termiczne procesy technologiczne, jak również obróbka cieplna niektórych surowców i potraw przygotowywanych w gospodarstwach domowych stwarzają warunki do powstawania związków mutagennych i kancerogennych dla organizmów żywych. Oprócz wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA) i heterocyklicznych amin aromatycznych (HAA) do związków tych, zaliczane są także: furan i akrylamid (1).

Coraz powszechniejsze możliwości precyzyjnego oznaczania zawartości furanu i akrylamidu w żywności, a także coraz większa liczba badań potwierdzających ich toksyczny wpływ na organizm człowieka spowodowała wzrost zainteresowania żywieniowców tymi substancjami.

WŁAŚCIWOŚCI FURANU I AKRYLAMIDU

Furan jest bezbarwną, lotną i nierozpuszczalną w wodzie cieczą o masie molowej 68 g/mol, o wzorze sumarycznym C₄H₄O, która wrze w temperaturze 31,4°C. Jest substancją stosowaną w przemyśle chemicznym, w syntezie tetrahydrofuranu – powszechnie stosowanego rozpuszczalnika, pirolu i tiofenu, a także w produkcji

lakierów, środków czyszczących, stabilizatorów, farmaceutyków (np. furosemidu, nitrofurazonu, kwasu askorbinowego) i insektycydów (1, 2).

Akrylamid (2-propenamid) jest organicznym związkiem o wzorze $H_2C=CH-CONH_2$, otrzymywanym na drodze hydrolizy akrylonitrylu. Jest bezwoną substancją krystaliczną o masie molowej 71,08 g/mol, topniejącą w temp 84-86°C, bardzo dobrze rozpuszczalną w wodzie, etanolu, eterze i chloroformie. Akrylamid ogrzewany lub poddany działaniu promieniowania UV ulega polimeryzacji do polimerów i kopolimerów akrylamidowych, które stosuje się w różnych gałęziach przemysłu i procedurach analitycznych (3-5).

MECHANIZMY POWSTAWANIA FURANU I AKRYLAMIDU W ŻYWNOSCI ORAZ SPOSOBY ICH OGRANICZANIA

Furan może powstawać w trakcie obróbki termicznej produktów w wyniku przemian aminokwasów (cysteiny, seryny), mieszanin aminokwasów (alaniny, treoniny, kwasu asparaginowego) i węglowodanów (glukozy, fruktozy, laktozy), witamin (kwasu askorbinowego, dehydroaskorbinowego, tiaminy), wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) i karotenoidów (2, 6). Do czynników wpływających na proces syntezy tego związku należą: pH, fosforany oraz temperatura i czas ogrzewania żywności. Obecność fosforanów zwiększa ilość powstającego furanu syntetyzowanego z cukrów i kwasu askorbinowego. Istotną rolę w syntezie furanu odgrywa pH, np. przy pH=6 - w obecności kwasu linolowego fosforany nasilają wytwarzanie tego związku. Nie stwierdzono takiej zależności przy pH=3. Ogrzewanie natomiast roztworu kwasu askorbinowego przy pH=3, niezależnie od obecności fosforanów, powodowało powstanie większych ilości furanu niż przy pH=6 (6).

W wyniku przemian niektórych aminokwasów np. seryny i cysteiny powstają acetaldehyd i glikoaldehyd, które po kondensacji aldolowej i reakcji cyklizacji tworzą furan. Inne aminokwasy, jak kwas asparaginowy, alanina i treonina mogą tworzyć furan tylko w obecności cukrów redukujących (7, 8). Ilość furanu jaka powstaje w wyniku rozkładu cukrów prostych zależy od ich rodzaju. Najwięcej tego związku powstaje w wyniku rozkładu D-erytrozy, która tworzy 8-krotnie więcej furanu niż glukoza, czy fruktoza. Wykazano także, że powstawaniu furanu w trakcie reakcji *Maillard'a*, sprzyja tworzenie się produktu pośredniego - aldotetrozy, która ulega dehydratacji do 3-furanonu, a po redukcji i dehydratacji tego cukru tworzy się furan (7, 9).

Furan powstaje także podczas ogrzewania w atmosferze tlenu kwasów linolowego i linolenowego. Kwas linolenowy tworzy cztery razy więcej furanu niż kwas linolowy. Katalityczna obecność jonów żelaza powodowała kilkakrotny wzrost stężenia furanu powstającego z wolnych kwasów tłuszczowych (2, 9). Wykazano, że dodatek przeciwutleniaczy do produktów np. tokoferolu zmniejsza o 70% powstawanie furanu w termicznym procesie utleniania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (7, 9).

Kwas askorbowy bardzo łatwo utlenia się i hydrolizuje, tworząc kwas 2,3-diketoglukonowy lub 3-deoksyntozulozę. Związki te następnie przekształcają się w aldotetrozę lub 2-deoksoaldotetrozę, które są prekursorami furanu w przemianach cukrów. W wyniku rozkładu kwasu askorbowego powstaje kwas 2-furanowy, a jego dekarboksylacja prowadzi do powstawania furanu. Furan może powstawać także z kwasu dehydroaskorbowego i z kwasu izoaskorbowego, które wytwarzają około 10-krotnie więcej tego związku niż kwas askorbowy (7-9).

Podczas obróbki termicznej żywności (np. w czasie pieczenia, smażenia, grillowania) zachodzą różne procesy, w tym reakcje *Maillarda* – polegające głównie na kondensacji grupy aminowej aminokwasu (głównie asparaginy) z grupą karbonylową cukru (glukozy lub fruktozy) z wydzieleniem wody. W zależności od pH, rodzaju substratów i temperatury procesu powstaje mieszanina polimerów i kopolimerów (melanoidyn, które nadają brązowe zabarwienie i charakterystyczny zapach przetwarzanej żywności). Podczas reakcji powstają niskocząsteczkowe produkty uboczne np.: furfural, akroleina czy akrylamid, które wykazują wysoką reaktywność. Wyniki opublikowanych badań potwierdzają taki mechanizm powstawania akrylamidu (5, 10). Badania z zastosowaniem spektrometrii mas z użyciem znakowanych atomów azotu i węgla (^{15}N i ^{13}C) wykazały, że trzy atomy węgla i atom azotu w cząsteczce akrylamidu pochodzą z amidowego łańcucha bocznego asparaginy. Kondensacja asparaginy z glukozą znakowaną izotopem węgla wykazała, że atomy węgla cząsteczki cukru redukującego nie są wykorzystywane do budowy akrylamidu, a jedynie wspomagają tę reakcję. Szkielet węglowy akrylamidu pochodzi od asparaginy (5).

Akrylamid może powstawać także z triglicerydów, które ulegają hydrolizie do glicerolu i kwasów tłuszczowych. W procesie dehydratacji glicerolu powstaje akroleina, która jest utleniana do kwasu akrylowego (propenokarbonylowego), tworzącego z amoniakiem akrylan amonowy - przekształcany pod wpływem temperatury w akrylamid (3, 5, 10).

Tworzenie się akrylamidu w produktach spożywczych jest w znacznym stopniu związane z obecnością niereaktywnej matrycy np. skrobi lub substancji białkowych, ale zależy także od wielu parametrów procesów technologicznych. Największa ilość tego związku powstaje w żywności pod wpływem procesów cieplnych takich, jak: smażenie ziemniaków, prażenie ziaren kakao i kawy, wypiek chleba i ciast, obróbka termiczna surowców zbożowych (np. płatków śniadaniowych), czy też pieczenie mięsa. Temperatura tych procesów (powyżej 120°C) ma decydujący wpływ na ilość powstającego akrylamidu (4, 5, 11).

Na ilości powstających w żywności furanu i akrylamidu mają wpływ takie czynniki jak: skład produktu spożywczego (obecność węglowodanów, aminokwasów, triglicerydów); receptura technologiczna (np. zawartość wodorowęglanu amonowego, innych składników, m.in. glicyny, soli wapnia, kwasu askorbowego); warunki procesu technologicznego (pH, kontrola temperatury i wilgotności, stopień rozcieńczenia, rodzaj obróbki technologicznej, fermentacja, obróbka wstępna, m.in. mycie, blanszowanie, dodatek asparaginazy, obróbka końcowa m.in. barwa, tekstura, właściwości smakowo-zapachowe gotowego

produktu); oraz warunki przechowywania produktów – czas przydatności do spożycia, sposób przygotowania do spożycia przez konsumenta (4-7).

Do stosowanych metod redukcji zawartości furanu w żywności należy obniżanie stężenia tlenu w atmosferze otaczającej przetwarzany produkt, stosowanie dopuszczalnych przeciwutleniaczy (np. tokoferoli), dodatek czynników redukujących (siarczyny, dwutlenek siarki), zapobieganie procesom autooksydacji tłuszczów, blokowanie reakcji *Maillard'a* oraz właściwe pakowanie produktów (8, 12). Jednym ze sposobów ograniczenia powstawania furanu w żywności jest zastosowanie promieniowania jonizującego. Wykazano, że zastosowanie niskich dawek napromieniania 2,5 – 3,5 kGy zmniejsza powstawanie tego związku o 25 – 40% (8).

Do najczęściej stosowanych sposobów ograniczania tworzenia się akrylamidu w żywności należą: ograniczanie zawartości jego prekursorów poprzez stosowanie, np. mąki ryżowej zamiast pszennej (lub częściowe jej zastąpienie), nie stosowanie mąki o wysokim przemiele (bogatej w asparaginę) w wyrobach piekarskich, stosowanie asparaginazy (w celu zmniejszenia zawartości asparaginy), zmiana środka spulchniającego w wyrobach piekarskich np. na NaHCO_3 (co niekorzystnie zwiększa zawartości sodu w produktach), stosowanie niższego pH środowiska i niższych temperatur w czasie procesu technologicznego (5).

Jedną z możliwości ograniczenia zawartości akrylamidu w przetworach ziemniaczanych (frytkach, chipsach) jest dobór odpowiedniej odmiany ziemniaków, charakteryzującej się niską zawartością cukrów redukujących (glukozy i fruktozy) w bulwie (13). W badaniach *Tajner-Czopek* i współprac. (13) stwierdzono, że w zależności od temperatury smażenia zawartości akrylamidu we frytkach wahały się od 15 do 567 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Frytki smażone w oleju o temperaturze 190°C charakteryzowały się najwyższą zawartością akrylamidu, a ograniczenie temperatury smażenia o 15°C (ze 190°C do 175°C) spowodowało obniżenie ilości akrylamidu o ponad 30%. W badaniach *Gielecińskiej* i współprac. (10) wykazano, że najniższą zawartością akryloamidu charakteryzowały się frytki przygotowane w kuchence mikrofalowej (292 $\mu\text{g}/\text{kg}$), najwyższą frytki smażone we frytkownicy (1534 $\mu\text{g}/\text{kg}$).

ZAWARTOŚCI FURANU I AKRYLOAMIDU W ŻYWNOSCI ORAZ ICH OSZACOWANE POBRANIE PRZEZ RÓŻNE GRUPY LUDNOŚCI

Furan, może być oznaczany metodami chromatografii gazowej (GC), polegającymi na analizach gazu pobieranego z przestrzeni nad próbką (Headspace-GC/MS) lub na mikroekstrakcji do fazy stałej GC/MS (SPME-GC/MS). W obu metodach stosowana jest detekcja za pomocą spektrometrii masowej (MS) (14). Stosowanymi technikami do oznaczania zawartości akrylamidu w żywności są chromatografia gazowa sprzężona ze spektrometrią mas (GC-MS) oraz chromatografia cieczowa sprzężona z tandemową spektrometrią mas (LC-MS/MS).

Metody te mogą być stosowane z derywatyzacją akrylamidu do 2,4-dibromopropionoamidu (4, 11).

Zgodnie z zaleceniami European Food Safety Authority - EFSA (2007/196/WE) kraje członkowskie Unii Europejskiej przeprowadziły badania monitoringowe obecności furanu w żywności poddanej obróbce termicznej. Badaniami objęto handlowe produkty spożywcze bezpośrednio przeznaczone do konsumpcji oraz produkty, które wymagają wcześniejszego przygotowania do spożycia w gospodarstwach domowych. W latach 2004 – 2009 przebadano 4186 próbek żywności z 18 krajów. Najwięcej prób pochodziło z Niemiec (45%), Belgii (17%) i Irlandii (10%). Najwyższe zawartości furanu stwierdzono w kawie w porównaniu do innych produktów. Średnia zawartość tego związku w kawie instant wynosiła 569 µg/kg, w kawie mielonej – 1786 µg/kg, w kawie ziarnistej – 3611 µg/kg (15). W badaniach *Guenther* i wspólr. (16) wykazano, że w procesie mielenia ziaren kawy można zredukować zawartość furanu do 40% w zależności od wielkości ziaren. Oszacowano, że około 10% furanu, który powstaje w procesie prażenia kawy pozostanie w konsumowanym napoju.

Najwyższe zawartości furanu wśród innych środków spożywczych wykazano w produktach przeznaczonych dla niemowląt i małych dzieci do 224 µg/kg (średnio 28-29 µg/kg) oraz w zupach do 225 µg/kg (średnio 23-24 µg/kg). Średnie zawartości furanu w produktach dla dzieci wynosiły od 5 µg/kg w przetworach owocowych do 40 µg/kg w produktach mięsno-warzywnych lub warzywnych (15). W przeciwieństwie do handlowych produktów dla dzieci w posiłkach przygotowywanych w gospodarstwach domowych zawartości furanu były poniżej granicy wykrywalności. Zawartości tego związku w odgrzewanych, zamkniętych w słoiczkach potrawach dla dzieci wahały się w zakresie 2,3-29,2 µg/kg (17). W produktach dla małych dzieci, pochodzących z fińskich marketów handlowych zawartości furanu wynosiły od 4,7 do 90,3 µg/kg. Średnie zawartości tego związku w produktach owocowych, warzywnych i mięsnych, przeznaczonych dla dzieci wynosiły odpowiednio 9,2, 37,0 i 49,6 µg/kg (18).

Na podstawie badań, zgodnych z zaleceniami EFSA, stwierdzono, że w krajach europejskich średnie zawartości furanu w przetworach zbożowych, mięsnych, rybach, fasolce po bretońsku, zupach, sosie sojowym wynosiły 15-24 µg/kg i były wyższe w porównaniu do pozostałych produktów (przetworów mlecznych, owoców i soków owocowych, piwa, warzyw i soków warzywnych), w których ilości tego związku mieściły się w granicach 2-9 µg/kg (15).

W ramach zaleceń EFSA (2010/307/WE) przeprowadzono badania monitoringowe zawartości akrylamidu w żywności, analizując 3281 próbek w 2007 roku i 3461 w 2008 roku z 22 krajów Unii Europejskiej oraz Norwegii. Ponad 50% przebadanych produktów pochodziło z Niemiec. Średnia zawartość tego związku wahała się w zakresie od 23 µg/kg w pieczywie do 1124 µg/kg w substytutach kawy. Wykazano statystycznie niższe poziomy akrylamidu w większości badanych produktów w 2008 roku w porównaniu z wynikami z 2007, z wyjątkiem chipsów ziemniaczanych, kawy instant oraz substytutów kawy. Średnie ilości akrylamidu w śniadaniowych płatkach zbożowych wynosiły 151-170 µg/kg (maks. 2072), w

pieczywie chrupkim 233-235 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (maks. 1538), w kawie instant 499-502 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (maks. 1373), we frytkach 276-280 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (maks. 2466), w chipsach ziemniaczanych 613-616 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (maks. 4382) (19).

Największą zawartość akrylamidu wśród krajowych przetworów zbożowych, przebadanych w 2006 roku, stwierdzono w krakersach (średnio 859 $\mu\text{g}/\text{kg}$, zakres 566-2017 $\mu\text{g}/\text{kg}$). Prawie 3-krotnie mniejszą zawartością badanego związku charakteryzowały się płatki kukurydziane (327 $\mu\text{g}/\text{kg}$) oraz słone paluszki (283 $\mu\text{g}/\text{kg}$). Najmniejszą zawartość akrylamidu oznaczono w ciastkach (121 $\mu\text{g}/\text{kg}$) oraz w płatkach owsianych (23 $\mu\text{g}/\text{kg}$) (11).

Wg danych EFSA oszacowane dzienne pobranie furanu w krajach europejskich (Danii, Francji, Niemczech) wynosiło 0,45 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c. Głównym źródłem furanu w diecie osób dorosłych jest kawa, z którą wprowadzone zostaje 43 – 79% tego związku, w diecie dzieci i młodzieży – płatki zbożowe (40%) (20).

Oszacowane pobranie akrylamidu z żywnością w populacji polskiej wynosiło 0,43 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień i było zbliżone do wyników uzyskiwanych dla populacji holenderskiej, szwedzkiej, niemieckiej (0,45 – 0,57 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień). Ze względu na powszechność spożycia głównym źródłem akrylamidu w całodziennej racji pokarmowej było świeże pieczywo, które dostarczało 46% całkowitej zawartości tego związku w diecie, pomimo niskiej średniej zawartości akrylamidu w chlebie (59 $\mu\text{g}/\text{kg}$ produktu). Około 23% akrylamidu w diecie dostarczały frytki i chipsy, 19% - kawa, 7% - ciasteczka, biszkopty i herbatniki (21). Oszacowane w Polsce spożycie akrylamidu z dietą w grupie dzieci i młodzieży w wieku 7-13 lat wynosiło 1,78 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c., wśród młodzieży w wieku 14-18 lat – 1,17 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c. (22).

TOKSYCZNY WPŁYW FURANU I AKRYLAMIDU NA ORGANIZMY ŻYWE

Furan i akrylamid, pobierane z żywnością, szybko wchłaniają się w jelicie cienkim, przenikają przez błony komórkowe i kumulują się w różnych narządach (głównie w wątrobie i nerkach). Biotransformacje tych związków zachodzą głównie w wątrobie z udziałem enzymów frakcji mikrosomalnej. Furan jest metabolizowany z udziałem izoenzymu cytochromu P450 - CYP2E1, a jednym z produktów odpowiedzialnych za działanie cytotoksyczne w komórkach jest cis-2-buten-1,4-dial (9). Metaboliczna konwersja akrylamidu do glicydamid - pochodnej epoksydowej, katalizowana jest przez ten sam izoenzym cytochromu P450. Powstały glicydamid jest sprzęgany z glutationem lub ulega enzymatycznej hydrolizie katalizowanej przez hydrolazę epoksydową do dihydroksypropanoamidu (5). Akrylamid wykazuje niską reaktywność w stosunku do DNA, natomiast glicydamid jako bardziej reaktywny związek, ma zdolność tworzenia także adduktów z DNA i może wywoływać mutacje genów oraz uszkodzenia chromosomów (23, 24).

W badaniach z udziałem zwierząt doświadczalnych wykazano działanie kancerogenne, neurotoksyczne i genotoksyczne furanu i akrylamidu dla zwierząt.

Według International Agency of Research on Cancer (IARC) furan został zaklasyfikowany do grupy 2B tj. związków przypuszczalnie kancerogennych dla ludzi (possibly carcinogenic to humans), a akrylamid do grupy 2A, jako związek prawdopodobnie rakotwórczy dla ludzi (probably carcinogenic to humans) (15, 19).

Badania z udziałem myszy i szczurów wykazały kancerogenne działanie furanu już w dawkach 2 mg/kg m.c. Był on przyczyną gruczolaków i nowotworów wątroby oraz białaczki (25). Wyniki badań przeprowadzonych z udziałem zwierząt doświadczalnych wykazały, że akryloamid także powoduje nowotwory wielu organów takich, jak: tarczyca, jądra, płuca czy skóra. W badaniach epidemiologicznych nie wykazano natomiast rakotwórczego działania tych związków na organizm człowieka (23, 24).

Akrylamid tworzy addukty z hemoglobina, które wykorzystywane są jako biomarkery ekspozycji na ten związek. Najnowsze badania wskazują na występowanie zależności pomiędzy poziomem adduktów hemoglobiny z akrylamidem a ryzykiem występowania raka piersi u kobiet (26-28).

Długotrwałe narażenie organizmów żywych na akrylamid może powodować uszkodzenia centralnego oraz obwodowego układu nerwowego, zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Prowadzi to do zaburzeń neurologicznych takich, jak osłabienie, mrowienie i drętwienie kończyn, drgawki. Przewlekłe narażenie na akrylamid prowadzi do degeneracji systemu nerwowego, poprzez hamowanie transportu aksonalnego i uwalniania neuroprzekaźników oraz inaktywację kinazy kreatynowej w mózgu (5, 23, 24).

D. Orzeł, J. Biernat

FURAN I ACRYLAMIDE IN FOOD

Summary

Compounds produced during the heat treatment of food, including such substances as furan and acrylamide, are toxic to living organisms. Development of methods of analysis which enable precise determination of these compounds in foods, an increasing number of studies confirming the toxicity of these substances on the human body and its prevalence in basic food products (cereals, bread, potatoes, sweet and salty snacks, coffee) and products intended for infants and young children, led to increased interest with these compounds in various research centers in the country and in the world. In studies in experimental animals furan and acrylamide were shown to cause cancer, neurotoxic and genotoxic effects. According to the International Agency of Research on Cancer (IARC) furan was graded in group 2B - possibly carcinogenic to humans, and acrylamide in group 2A - probably carcinogenic to humans. Epidemiological studies did not confirm the connection between the furan and acrylamide dietary intakes and the development and occurrence of cancer in humans. The article discusses the toxic effects of furan and acrylamide on living organisms, mechanisms of formation of these compounds in food by changes of amino acids, carbohydrates, fats and other nutrients, taking into account the role of factors that contribute to these processes. Also describes the methods for their determination in foods, presents furan and acrylamide levels in selected food products and the possibility of reducing their synthesis during food processes.

PIŚMIENNICTWO

1. *Sikorski E., Bartoszek A.*: Chemia żywności. Tom 3. Odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności. Rozdz. 4. Mutagenne, rakotwórcze i przeciwrakotwórcze składniki żywności. Wyd. Naukowo – Techniczne, Warszawa, 2007; 128-133.– 2. *Kowalski B., Łobacz M., Kowalska D.*: Furan w żywności. *Przem. Spoż.*, 2008; 6: 42-45.– 3. *Jankowska J., Helbin J., Potocki A.*: Akryloamid jako substancja obca w żywności. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2009; 90(2): 171-174.– 4. *Bekas W., Kowalska D., Kowalski B.*: Akryloamid w żywności. *Przem. Spoż.*, 2006; 6: 36-39.– 5. *Żyżylewicz D., Nebesny E., Oracz J.*: Akrylamid – powstawanie, właściwości fizykochemiczne i biologiczne. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2010; 43(3): 415-427.– 6. *Fan X., Huang L., Sokorai K.J.B.*: Factors affecting thermally induced furan formation. *J. Agric. Food Chem.*, 2008; 56(20): 9490-9494.– 7. *Vranova J., Ciesarova Z.*: Furan in food – a review. *Czech. J. Food Sci.*, 2009; 27(1): 1-10.– 8. *Fan X.*: Formation of furan from carbohydrates and ascorbic acid following exposure to ionizing radiation and thermal processing. *J. Agric. Food Chem.*, 2005; 53(20): 7826-7831.– 9. *Van Lancker F., Adams A., Owczarek-Fendor A., De Meulenaer B., De Kimpe N.*: Mechanistic insights into furan formation in Maillard Model Systems. *J. Agric. Food Chem.*, 2011; 59 (1): 229-235.– 10. *Gielecińska I., Mojska H., Walecka K.*: Ocena wpływu różnych rodzajów obróbki termicznej na zawartość akryloamidu we frytkach ziemniaczanych. *Rocz. PZH*, 2009; 60(2): 121-124.

11. *Mojska H., Gielecińska I., Szponar L.*: Badania nad zawartością akryloamidu w przetworach zbożowych. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2008; 4 (59): 168-172.– 12. *Kowalski B., Łobacz M., Kowalska D., Bekas W.*: Furan w żywności: powstawanie, oznaczanie, pobór z diety, możliwości redukcji zawartości. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2008; 41(3): 219-223.– 13. *Tajner-Czopek A., Kita A., Lisińska G.*: Zawartość akrylamidu we frytkach w zależności od temperatury i czasu smażenia. *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.*, 2008; 530: 371-379.– 14. *U.S. Food and Drug Administration*. CFSAN. Determination of furan in foods. 7.05.2004 (<http://www.fda.gov/>).– 15. *Scientific Report of EFSA*. Update of results on the monitoring of furan levels in food. *EFSA Journal*, 2010; 8(7): 1702.– 16. *Guenther H, Hoenicke K., Biesterveld S., Gerhard-Rieben E., Lantz I.*: Furan in coffee: pilot studies on formation during roasting and losses during production steps and consumer handling. *Food Addit. Contam.*, 2010; 27(3): 283-290.– 17. *Lachenmeier D.W., Reusch H., Kuballa T.*: Risk assessment of furan in commercially jarred baby foods, including insights into its occurrence and formation in freshly home-cooked foods for infants and young children. *Food Addit. Contam.*, 2009; 26(6): 776-785.– 18. *Jestoi M., Jarvinen T., Jarvenpaa E., Tapanainen H., Virtanen S., Peltonen K.*: Furan in the baby-food samples purchases from the Finnish markets – Determination with SPME-GC-MS. *Food Chem.*, 2009; 117: 522-528.– 19. *Scientific Report of EFSA*. Results on acrylamide levels in food from monitoring year 2008. *EFSA Journal*, 2010; 8(5): 1599.– 20. *Scientific Report of EFSA*. Furan in heat processed food products including home cooked food products and ready-to-eat products. 2009; (<http://www.efsa.europa.eu/>).

21. *Mojska H., Gielecińska I., Oltarzewski M., Szponar L.*: Akryloamid w żywności – ocena narażenia populacji polskiej. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2009; 42(3): 436-441.– 22. *Gielecińska I., Mojska H., Szponar L.*: Wstępna ocena narażenia dzieci i młodzieży na akryloamid pochodzący z żywności. *Rocz. PZH*, 2007; 58(1): 221-227.– 23. *Klaunig J.*: Acrylamide carcinogenicity. *J. Agric. Food Chem.*, 2008; 56: 5984-5988.– 24. *Sheng Q., He-Chang Zou H-Ch., Lü Z-R., Zou F., Park Y-D., Yan Y-B., Yao S-J.*: Effects of acrylamide on the activity and structure of human brain creatine kinase. *Int. J. Mol. Sci.* 2009; 10: 4210-4222.– 25. *Carthew P., DiNovi M., Setzer W.R.*: Application of the margin of exposure (MoE) approach to substances in food that are genotoxic and carcinogenic. Example: Furan (CAS No. 110-00-9). *Food Chem. Toxicol.*, 2010; 48: S69-S74.– 26. *Olesen P.T., Olsen A., Frandsen H., Frederiksen K., Overvad K., Tjonneland A.*: Acrylamide exposure and incidence of breast cancer among postmenopausal women in the Danish Diet. *Cancer and Health study*. *Int. J. Cancer*, 2008; 122: 2094-2100.– 27. *Larsson S.C., Akesson A., Wolk A.*: Long-term dietary acrylamide intake and breast cancer risk in a prospective cohort of Swedish women. *Am. J. Epidemiol.*, 2009; 169: 376-381.– 28. *Wilson K.M., Mucci L.A., Cho E., Hunter D.J., Chen W-Y, Willett W.C.*: Dietary acrylamide intake and risk of premenopausal breast cancer. *Am. J. Epidemiol.*, 2009; 169: 954-961.