Journal of Clinical Excellence

Review

Acrolein formation in foods and its impact on health

Nasim Khorshidian[1*], Mojtaba Yousefi Asli[1], Masoumeh Arab[1], Hedayat Hosseini[2]

1. Student Research Office, Department of Food Science and Technology, Faculty of Nutrition Sciences, Food Science and Technology., National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
2. Department of Food Science and Technology, Faculty of Nutrition Sciences, Food Science and Technology/National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
*. Corresponding Author: E-mail: Nkhorshidian85@gmail.com

(Received 22 October 2015; Accepted 31 December 2015)

Abstract

During preparation and food processing, various undesirable compounds are formed that have different biological and toxic effects and are potential hazards to human health. One of these compounds that is created during heat treatment of vegetables and animal oils and fats. The aim of this study was to review acrolein formation mechanisms in foods, its metabolism and impact on health. Literature search was performed in English and Persian keywords in different databases without any limitation in time. 100 articles were obtained and finally 66 articles were reviewed. The results of this article showed that there are different mechanisms for acrolein formation that depends on temperature and type of food. Most of acrolein detection methods are based on derivatization by 2,4-dinitro phenyl hydrazine and measurement by HPLC and GC. Studies have shown that acrolein has a critical rolein generation of inflammation in the respiratory system, Alzheimer, multiple sclerosis, artherosclerotic diseases and immune system suppression. Since most of the studies have been carried out regarding of its toxicity in animal models, more reliable data is needed to assess the risk of human exposure.

Keywords: Acrolein, Thermal processing, Fat, Amino acid, Analysis methods.

J ClinExc 2015; 4(Special Issue): 175-189 (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

مجله تعالی بالینی
آموزشی- پژوهشی
دوره چهارم ویژه نامه ایمنی غذا از مزرعه تا سفره(189-175)

تشکیل آکرولئین در مواد غذایی و اثرات آن بر روی سلامتی

نسیم خورشیدیان[1*]، مجتبی یوسفی اصلی[1]، سیده معصومه عرب[1]، سید هدایت حسینی[2]

چکیده

در طول آماده‌سازی و یا فرآیند مواد غذایی، ترکیبات نامطلوب متعددی تشکیل می‌شود که اثرات سمی و بیولوژیک مختلفی در بدن داشته و به‌عنوان خطری برای سلامتی انسان شناخته می‌شوند. یکی از ترکیباتی که در حین حرارت دهی روغن‌ها و چربی‌های گیاهی تشکیل می‌شود، آکرولئین است که دارای اثرات سمی مختلفی در بدن است. هدف از این مطالعه، مروری بر مستندات موجود در مورد مکانیسم‌های تشکیل آکرولئین در مواد غذایی، متابولیسم آن و اثرات آکرولئین بر سلامت است. به‌منظور یافتن مستندات، جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی با کلیدواژه‌های فارسی و انگلیسی و بدون محدودیت زمانی صورت گرفت و 100 مقاله به دست آمد. از بین این مقالات، تعداد 66 مقاله که بیشترین ارتباط را با موضوع مورد مطالعه داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این مقاله مروری نشان داد که چند مکانیسم اصلی برای تشکیل آکرولئین در مواد غذایی وجود دارد و مقدار تشکیل آن در مواد غذایی به میزان دما و نوع ماده غذایی بستگی دارد. اغلب روش‌های شناسایی آکرولئین، شامل مشتق سازی با ترکیباتی مانند 2 و 4-دی نیتروفنیل‌هیدرازین و اندازه‌گیری با HPLC و GC است. مطالعات انجام شده در مورد اثرات نامطلوب آکرولئین بر سلامتی نشان‌دهنده نقش آن در ایجاد بیماری‌های مختلفی مانند التهابات در سیستم تنفسی، آلزایمر، مالتیپل‌اسکلروز، نارسایی‌های قلبی-عروقی و تضعیف سیستم ایمنی بدن می‌باشد. با توجه به اینکه اغلب مطالعات در حیوانات آزمایشگاهی انجام شده است، ضرورت بررسی تأثیرات نامطلوب بر روی انسان احساس می‌شود.

واژه‌های کلیدی: آکرولئین، فرآیند حرارتی، چربی، آمینواسید، روش‌های اندازه‌گیری.

مقدمه

فرآیندهای مختلف مورداستفاده در آماده‌سازی و نگهداری ماده غذایی موجب افزایش ایمنی، بهبود کیفیت حسی و از بین بردن میکروارگانیسم‌ها و افزایش عمر ماندگاری مواد غذایی می‌شوند، ولی از طرف دیگر ممکن است، ترکیباتی در محصول ایجاد کنند که اثرات نامطلوبی بر سلامت انسان دارد. اجزای موجود در ماده غذایی، سوبستراهای مناسبی برای شرکت در واکنش‌های شیمیایی هستند که در طول فرآیندهای مختلف در مواد غذایی رخ می‌دهند(1). یکی از ترکیباتی که در حین حرارت دهی غذاها به‌ویژه غذاهای با چربی بالا تشکیل می‌شود، آکرولئین است. 2-پروپنال یا آکرولئین یک آلدئیدالکتروفیل غیراشباع متعلق به گروه آلدئیدهای α و β است که در دمای اتاق به‌صورت مایعی بی‌رنگ و قابل اشتعال و بسیار فرار(با نقطه‌جوش $52/5^0C$ و نقطه ذوب -88^0C است که به‌راحتی در آب حل می‌شود(2). در سال 1839 Berzelius، محصول حاصل از تجزیه حرارتی گلیسیرین را به‌عنوان یک آلدئید شناسایی نمود و آن را آکرولئین نام‌گذاری کرد که ترکیبی از واژه Acrid به معنای بوی تند و Oleum به معنای روغن است(3).

1. دانشجوی دکتری علوم و صنایع غذایی، کمیته تحقیقات دانشجویی، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
2. استاد گروه علوم و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
*نویسنده مسئول: تهران، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی E-mail: nkhorshidian85@gmail.com
تاریخ دریافت:1394/7/30 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: 1394/10/9 تاریخ پذیرش:1394/10/10

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

آکرولئین اسامی متعددی ازجمله آکریل‌آلدئید، آلیل‌آلدئید، اتیلن‌آلدئید، 2-پروپنال، آکریلیک‌آلدئید و پرو-2-ان-1-آل دارد(4). این ماده در سنتز بسیاری از ترکیبات شیمیایی و مواد در مقیاس صنعتی مانند آکریلیک‌اسید و پلاستیک‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد(5). آکرولئین به‌عنوان آفت‌کش و از بین برنده جلبک در سامانه‌های آبی، برج‌های خنک‌کننده آب و در صنایع تولید کاغذ نیز به کار می‌رود. علاوه بر این، سوختن ناقص بسیاری از مواد آلی مانند نفت، زغال‌سنگ، پلاستیک‌ها، چوب و تنباکو نیز موجب تشکیل این ماده می‌شود و به‌صورت ترکیبی فرار در هوا وجود دارد. درنتیجه، آکرولئین به‌عنوان یکی از اصلی‌ترین ترکیبات آلوده‌کننده در هوا وجود دارد(6). این ترکیب از کربوهیدرات‌ها، چربی‌های حیوانی و گیاهی، آمینواسیدها در طول حرارت دهی نیز تشکیل می‌شود. واکنش‌های شیمیایی درگیر در تشکیل آن شامل دهیدراسیون حرارتی گلیسرول، تجزیه رتروآلدولی[1]، کربوهیدرات‌ها، پراکسیداسیون اسیدهای چرب چند غیراشباعی و تجزیه استرکر اسیدهای آمینه مانند متیونین و ترئونین است. آکرولئین در بسیاری از مواد غذایی(لوبیای سویا، لیکور شکلات، سیب‌زمینی سرخ‌کرده) یا ترکیبات فرار در طول تیمار حرارتی چربی‌های گیاهی و حیوانی در دماهای بالا وجود دارد(2،7). وجود دو جایگاه فعال در ساختار آکرولئین، باند دوگانه C=C و گروه کربونیل C=O به‌صورت سیستم کونژوگه C=C-C=O دلیل خاصیت الکتروفیل آن است(8). آکرولئین قوی‌ترین مولکول الکتروفیل در بین آلدئیدهای غیراشباع است، بنابراین میل ترکیبی بسیار زیادی برای واکنش با مولکول‌های نوکلئوفیل زیستی مانند DNA و پروتئین‌ها دارد. به دلیل حلالیت بالای آن در آب، الکل و دی‌اتیل‌اتر، آکرولئین به‌راحتی از غشای سلولی عبور می‌کند(9). آکرولئین اثرات سمی خود را از طریق اختلال در عملکرد پروتئین‌ها DNA به‌وسیله ترکیب شدن مستقیم با این مولکول‌ها، کاهش سطح گلوتاتیون داخل سلولی و مداخله در مسیرهای سیگنال دهی سلولی اعمال می‌کند و موجب ایجاد بیماری‌های متعددی در بدن انسان می‌شود(10). با توجه به اینکه امروزه مصرف غذاهای سرخ‌شده و با میزان چربی بالا در بین مصرف‌کنندگان رو به افزایش است، بنابراین بررسی و شناسایی مکانیسم‌های تشکیل آن در مواد غذایی می‌تواند به شناسایی راه‌های کاهش تشکیل آکرولئین در مواد غذایی کمک نماید. در این مقاله مروری، به بررسی مکانیسم تشکیل آکرولئین در مواد غذایی و برخی اثرات بیولوژیک نامطلوب آن بر سلامت پرداخته‌شده است.

روش تحقیق

این مطالعه به روش مروری انجام شد که در آن جمع‌آوری اطلاعات و مقالات از طریق جستجو در پایگاه‌های Sciencedirect، ISI web of knowledge، Springer، Scopus، PubMed و Google Scholar و همچنین کتب مرتبط محدود به زبان انگلیسی و بدون محدودیت زمان و با استفاده از کلیدواژه‌های Thermal Processing، Lipid، Carbohydrate، Amino Acid، Acrolein، Measurement صورت گرفت. در مورد مقالات فارسی، جستجو در پایگاه‌های Magiran، SID، Irandoc و با کلیدواژه‌های فرآیند حرارتی، چربی، کربوهیدرات، آمینواسید و روش‌های اندازه‌گیری انجام شد. درنهایت 100 مقاله از سال 2015-1960 جمع‌آوری شد که تنها مقاله 55 که در ارتباط نزدیک با موضوع مورد مطالعه بودند و اهداف پژوهش بودند انتخاب‌شده و مورد بررسی قرار گرفتند. فهرست منابع مقالات منتخب نیز به‌طور دستی مورد جستجو قرار گرفته و درنهایت تعداد مقالات مورد ارزیابی به 66 رسید.

یافته‌ها

تشکیل آکرولئین در مواد غذایی

تشکیل آکرولئین در مواد غذایی از سال‌های اولیه 1960 گزارش شد، زمانی که وجود آکرولئین در یک نمونه

[1]. Retro-aldole

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

به‌دست‌آمده از پیرولیز یا تقطیر چربی تشخیص داده شد(11). در مطالعات مربوط به آنالیز طعم‌های فرار، وجود آکرولئین اولین بار در مواد فرار موجود در انگور Concord (نوعی انگور) شناسایی شد(12). پس از آن، آکرولئین در مواد غذایی فرآوری شده مختلفی مانند ملاس نیشکر(13)، گوشت خوک نمک‌سود شده(14) و ماهی اسقومری پخته(15) گزارش شد. بعدها آکرولئین به‌عنوان آرومای فرار در مواد غذایی مختلف گزارش شد(16). تقریباً به‌طور هم‌زمان، ایجاد مقادیر قابل‌توجهی آکرولئین از آمینواسیدهای مختلف و پلی آمین‌ها تحت شرایط فیزیکوشیمیایی مورد استفاده در فرآوری مواد غذایی(PH خنثی و دمای ^0C 100) گزارش شد(17). دکربوکسیلاسیون و دآمیناسیون آمینواسیدهای متیونین، هموسرین، هموسیستئین و سیستاتیونین[2] در ایجاد آکرولئین نقش دارند(17). از سال‌های 1970، مطالعات متعددی در ارتباط با تشکیل مواد ایجادکننده طعم در پخت با استفاده از سیستم واکنش میلارد شامل آمینواسید و قند انجام گرفته است(18). درنتیجه، سیستم‌های مدل واکنش میلارد شامل آمین، کربونیل‌ها مانند L.لوسین، فورفورال(19)، L.رامنوز، آمونیاک(20)، مالتول، آمونیاک(21)، نشاسته، گلایسین(22)، چربی گاو، گلایسین(23) و روغن ذرت، گلایسین(24) به‌منظور بررسی تشکیل طعم پخته مورد استفاده قرار گرفتند. در میان مواد مورد استفاده به‌عنوان واکنش‌دهنده کربونیلی، روغن‌هایی مانند روغن ذرت، روغن بادام‌زمینی، چربی گاو و کره به‌طور قابل‌توجهی منجر به تشکیل ترکیبات فرار از جمله آکرولئین شدند(25). علاوه بر این، روش‌های معمول پخت مانند سرخ کردن عمیق و فرآوری غذاهای با چربی زیاد نیز منجر به تشکیل آکرولئین می‌گردد که وارد هوا می‌شود(28-26). به‌عنوان مثال در طی سرخ کردن، در فاصله 15 سانتی‌متری از ظرف حاوی روغن، آکرولئین به میزان $2/5-30 mg/m^3$ شناسایی شده است(29). مطالعات متعددی در ارتباط با اندازه‌گیری آکرولئین در روغن‌های خوراکی طی فرآیند سرخ کردن صورت گرفته است.

مقادیر قابل‌توجهی آکرولئین در بخار حاصل از روغن‌های پخت و چربی گاو زمانی که در دمای 300 درجه سانتی‌گراد به مدت 2 ساعت حرارت می‌بینند، تشکیل می‌شود(30). مقادیر آکرولئین تشکیل‌شده در 120 گرم از نمونه روغن در روغن آفتابگردان 58 میلی‌گرم، در روغن کنجد 86 میلی‌گرم و در روغن‌زیتون 104 میلی‌گرم بود. مقدار آکرولئین موجود در فضای فوقانی نمونه[3] روغن ذرت حرارت دیده در دمای 240^0C، $583 mg/m^3$ بود. از طرفی، در روغن ذرت که در دمای 180^0C به مدت 2 ساعت حرارت دیده بود، تشکیل آکرولئین مشاهده نشد(30). آکرولئین در روغن‌های نباتی (روغن ذرت، آفتابگردان، بادام‌زمینی و زیتون) که در معرض فرآیند حرارتی قرار نگرفته بودند، تشکیل نشد(31). این نتایج نشان می‌دهد که تشکیل آکرولئین در روغن‌ها نیازمند دمای بالا است. تنها تعداد اندکی گزارش مبنی بر وجود آکرولئین در مواد غذایی تازه وجود دارد و معمولاً به دلیل استفاده از علف‌کش‌ها است. آکرولئین یک محصول جانبی حاصل از فرآیندهای تخمیر نیز است، در بین نمونه‌های نوشیدنی الکلی تهیه‌شده از غلات، مقدار آکرولئین اندازه‌گیری شده بیش از $0/05 mg/ml$ بود(32). در مقایسه با میزان آکرولئین تشکیل‌شده در اثر فرآیندهای حرارتی، میزان آکرولئین موجود در مواد غذایی به‌صورت طبیعی یا به دلیل استفاده از علف‌کش‌ها، بسیار کم است.

در مطالعه انجام شده توسط Andreu-Sevilla و همکاران، سه نوع روغن شامل روغن‌زیتون فرابکر[4]، روغن آفتابگردان و روغن پالم قرمز در دمای 180 و 240 درجه سانتی‌گراد به مدت 10 ساعت حرارت داده شده و مقدار تولید آکرولئین به‌وسیله کروماتوگرافی گازی-طیف سنجی جرمی بررسی شد. مقدار تشکیل آکرولئین با افزایش دما افزایش یافت و میانگین مقدار آن در

[2]. Cystathionine

[3]. Headspace

[4]. Extra Virgin Olive Oil

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

روغن‌زیتون فرابکر، روغن پالم قرمز و روغن آفتابگردان به ترتیب 36/7 mg h/L، 54/5 و 81/5 در دمای 180 درجه سانتی‌گراد و 96/6 mg h/L، 84 و 168/5 در دمای 240 درجه سانتی‌گراد بود(33).

تشکیل آکرولئین در روغن‌های سویا، ذرت، کانولا، آفتابگردان و پالم در طول سرخ کردن سیب‌زمینی در دمای 170^0C مورد بررسی قرار گرفت. تعداد دفعات استفاده از هر روغن نیز 4 مرتبه بود. نتایج نشان داد که متوسط مقدار آکرولئین در سیب‌زمینی‌های سرخ‌شده با روغن آفتابگردان، ذرت، کانولا، پالم و سویا به ترتیب 3/25 ng/g، 4/08 ng/g، 3/73 ng/g، 1/93 ng/g و 1/44 ng/g بود. علاوه بر این مقدار آکرولئین در سیب‌زمینی‌ها به‌طور قابل‌توجهی با افزایش تعداد دفعات استفاده از روغن سویا کاهش یافت. سیب‌زمینی مقدار روغن سویای کمتری در مقایسه با آفتابگردان یا ذرت جذب می‌کند. روغن سویا مقادیر زیادی اسیدهای چرب اشباع دارد که جذب آن را توسط غذا کاهش می‌دهد. مقدار گلیسرول در روغن با افزایش دفعات استفاده کاهش می‌یابد و به همین دلیل، مقدار تشکیل آکرولئین نیز کمتر می‌شود(34).

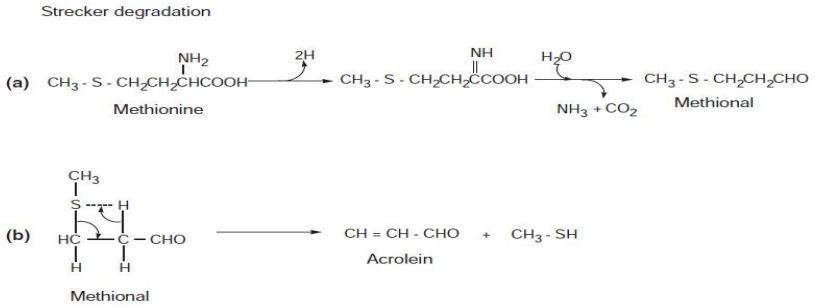
در مطالعه دیگری، تشکیل آکرولئین در چند روغن گیاهی مانند روغن آفتابگردان با اولئیک بالا، روغن پریلا، روغن کلزا، روغن سبوس برنج و روغن سویا در طی حرارت دهی در دمای 180^0C به مدت 480 دقیقه توسط آنالیز فضای فوقانی با روش کروماتوگرافی گازی ـ مایع بررسی شد. بیشترین مقدار آکرولئین در روغن پریلا و کمترین مقدار در روغن سبوس برنج و روغن آفتابگردان تشکیل شد. رابطه مستقیمی بین میزان لینولئات و آکرولئین در روغن‌های گیاهی مشاهده شد. مقدار آکرولئین در روغن پریلا پس از 480 دقیقه، به 1870 ppm رسید. در روغن کلزا، سویا، سبوس برنج و آفتابگردان به ترتیب 1130 ppm، 830، 300 و 210 بود. با افزایش درجه حرارت از 150 درجه سانتی‌گراد به 180 و سپس 220^0C، مقدار آکرولئین افزایش یافت. علت تشکیل بیشترین مقدار آکرولئین در روغن پریلا به دلیل محتوای بالای α-لینولنیک اسید آن(58 درصد) در مقایسه با روغن سبوس برنج و روغن آفتابگردان(کمتر از 10 درصد) می‌باشد. لینولنیک اسید موجود به دلیل دارا بودن پیوندهای دوگانه در دمای بالا تولید محصولات ثانویه اکسیداسیون از قبیل دی‌هیدروپراکسیدها و هیدروپراکسی اپی‌دیوکسیدها را می‌نماید که با تجزیه و شکسته شدن آن‌ها، آکرولئین تشکیل می‌گردد(35).

در مطالعه انجام شده توسط Shibata و همکاران، تشکیل آکرولئین در اثر اتواکسیداسیون تری‌گلیسیریدهای دارای اسیدهای چرب مختلف، مورد بررسی قرار گرفت. روغن ماهی، روغن گل گاوزبان، روغن بذر کتان و روغن سویا در دمای $50-60^0C$، حرارت داده شدند تا اثر اسیدهای چرب چند غیراشباعی بر تولید محصولات فرار مشخص شود. نتایج نشان داد که تری‌آسیل‌گلیسرول‌های موجود در روغن سویا بالاترین پایداری اکسیداتیو را دارا بود و پس از آن، روغن بذر کتان، روغن گل گاوزبان و روغن ماهی قرار داشتند. بیشترین مقدار آکرولئین در روغن ماهی شناسایی شد و می‌توان آن را به‌عنوان یک ترکیب کلیدی اثرگذار بر فساد طعمی روغن ماهی در نظر گرفت(36).

مکانیسم‌های تشکیل آکرولئین در مواد غذایی

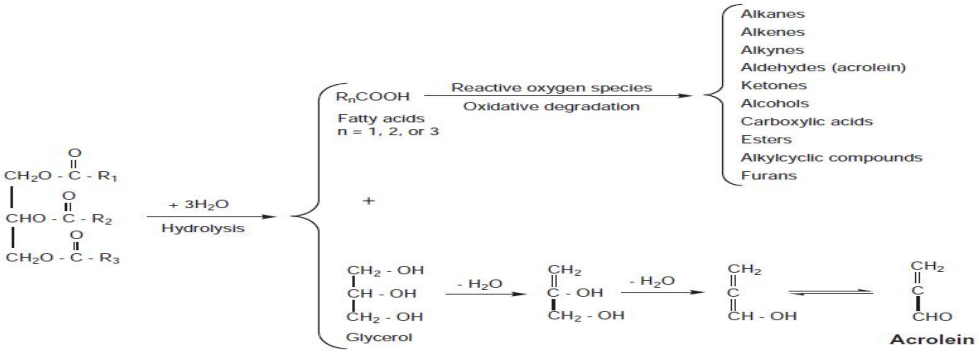
در طی واکنش تجزیه استرکر، متیونین تبدیل به متیونال می‌گردد و متیونال در اثر اکسیداسیون تبدیل به آکرولئین می‌شود. این واکنش با افزودن هوا، اسید آسکوربیک یا هیدروژن پراکسید سرعت می‌یابد؛ بنابراین آمینواسیدها یکی از منابع تشکیل آکرولئین در مواد غذایی هستند(شکل شماره 1). حرارت دادن و پختن غذاهای حاوی کربوهیدرات موجب تشکیل واسطه‌های کربوهیدراتی فعال می‌شود که تحت شکست کربن-کربن قرار می‌گیرند یا با آمینواسیدها واکنش می‌دهند. به‌عنوان مثال، حرارت دادن گلوکز ممکن است موجب از دست رفتن گروه هیدروکسیل در موقعیت 4 از طریق دهیدراسیون گردد که موجب ایجاد β-هیدروکسی کتون و آزادسازی پیش‌ساز تشکیل‌دهنده آکرولئین، هیدروکسی استون به‌واسطه شکستن پیوند 3 و 4 از طریق

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]



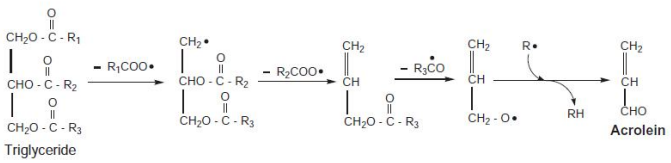
شکل شماره 1: (a): تشکیل متیونال از متیونین از طریق واکنش تجزیه استرکر
(b): تجزیه حرارتی متیونال و تشکیل آکرولئین

واکنش رترو آلدول گردد(37). منابع اصلی آکرولئین در غذاها، چربی‌های حرارت دیده می‌باشند که اغلب تری‌گلیسیریدهای متشکل از اسیدهای چرب مختلف می‌باشند(37). پیشنهاد شده است که آکرولئین از دهیدراسیون گلیسرول زمانی که چربی‌های گیاهی یا حیوانی در معرض دمای بالا قرار می‌گیرند، تشکیل می‌شود. منابع اصلی تشکیل آکرولئین، روغن‌هایی مانند ذرت، بادام‌زمینی، زیتون و آفتابگردان هستند. مکانیسم فرضی تشکیل آکرولئین از تری‌گلیسیریدها تحت فرآیند حرارتی در شکل شماره 2 مشاهده می‌شود.



شکل شماره 2: تجزیه حرارتی یا تجزیه اکسیداتیو لیپیدها و تشکیل محصولات ثانویه از جمله آکرولئین

همچنین آکرولئین از فرمالدهید و استالدئید که محصولات نهایی تجزیه اکسیداتیو لیپیدها هستند از طریق کندانسه شدن آلدول[5] و کروتون[6] تشکیل می‌شود ولی این دو مسیرهای اصلی نیستند(38). آکرولئین ممکن است از تجزیه اکسیداتیو اسیدهای چرب مختلف موجود در تری‌گلیسیریدها نیز ایجاد شود(40). تشکیل آکرولئین از طریق مکانیسم رادیکال آزاد ناشی از شکسته شدن پیوندهای R-O در فرآیندهای حرارتی در دمای بالا، احتمال بیشتری دارد(30). این مکانیسم در شکل شماره 3 آورده شده است.

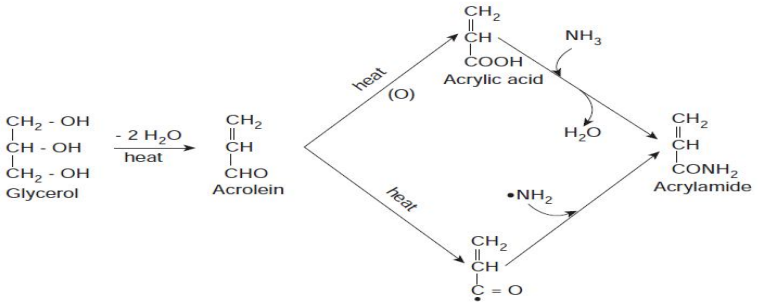


شکل شماره 3: مکانیسم فرضی رادیکال آزاد تشکیل آکرولئین از تری‌گلیسریدها

[5]. Aldol Condensation
[6]. Croton Condensation

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

اخیراً آکرولئین به‌عنوان یکی از پیش سازهای جزئی در تشکیل آکریلامید در مواد غذایی مورد توجه قرار گرفته است(42-40). به‌عنوان مثال زمانی که آکرولئین و آمونیاک در دمای ^{0}C 180 در فاز بخار حرارت داده شدند، 753 میلی‌گرم آکریلامید به ازای هر گرم آمونیاک تشکیل شد(43). مسیر پیشنهادی تشکیل آکریلامید از آکرولئین در شکل شماره 4 نشان داده شده است. در این مسیر، ابتدا آکرولئین به آکریلیک‌اسید اکسید شده و سپس با آمونیاک وارد واکنش می‌شود و آکریلامید تشکیل می‌گردد. این مسیر ممکن است اصلی‌ترین مسیر تشکیل آکرولئین باشد زیرا مقادیر قابل‌توجهی آکرولئین از واکنش آکریلیک اسید و آمونیاک (190 ammonia mg/g) در دمای ^{0}C180 ایجاد شد. آمونیاک به‌راحتی در تجزیه استرکر از آمینواسیدها تشکیل‌شده و با آکریلیک اسید وارد واکنش می‌شود و تولید آکریلامید می‌نماید(43).



شکل شماره 4: مکانیسم فرضی مسیرهای تشکیل آکریلامید از لیپیدها از طریق گلیسرول و آکرولئین

آنالیز آکرولئین در مواد غذایی

آنالیز آکرولئین بسیار مشکل است زیرا بسیار فرار بوده و قابل‌حل در آب است. علاوه بر این در محلول‌های آبی تمایل به پلیمریزه شدن دارد(44)؛ بنابراین آنالیز مستقیم مقادیر کم آکرولئین تقریباً ناممکن است. به‌منظور آنالیز مقادیر اندک آکرولئین، تهیه یک مشتق مناسب ضروری است. پس از تهیه مشتق، آنالیز آن بسیار بااهمیت بوده و توسط روش‌های مختلفی قابل انجام است. قبل از این‌که روش‌های گاز کروماتوگرافی[7] و کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا[8] در دسترس قرار گیرند، برخی روش‌های فتومتری در آنالیز استفاده می‌شدند. در این روش آکرولئین با ام-هیدروکسی‌آنیلین واکنش داده و 7- هیدروکسی کوئینولین ایجاد می‌نماید که در طول موج 510 نانومتر قابل‌شناسایی است(45). از اوایل سال‌های 1950، 2 و 4. دی نیتروفنیل‌هیدرازین[9] برای مشتق‌سازی آکرولئین و تبدیل آن به 2 و 4. دی نیترو فنیل هیدرازون مورداستفاده قرار گرفت(46). در اوایل سال‌های 1960، شناسایی این ترکیب با استفاده از کروماتوگرافی کاغذی صورت گرفت و در سال‌های بعدی استفاده از HPLC و کروماتوگرافی گازی- طیف‌سنجی جرمی[10] توسعه پیدا کرد. از زمانی که پیشرفت‌هایی درزمینهٔ افزایش حساسیت GC/MS و ابزارهای به دام اندازی ترکیبات در فضای فوقانی[11] صورت گرفته، استفاده از GC/MS و استخراج فضای فوقانی و ریز استخراج فاز جامد[12] به‌عنوان یک روش معمول آنالیز آکرولئین بدون نیاز به مشتق سازی تبدیل‌شده است. با استفاده از این روش، آنالیز و اندازه‌گیری آکرولئین در بسیاری از مواد غذایی و نوشیدنی‌ها مانند پنیر، روغن‌زیتون بکر و روغن آفتابگردان صورت گرفته است(47).

[7]. GC
[8]. HPLC
[9]. 2,4-dinitrophenylhydrazine

[10]. GC-MS
[11]. Head Space
[12]. HS/SPME/GC/MS

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

متابولیسم آکرولئین

متابولیسم آکرولئین هنوز کاملاً مشخص نیست. مسیر اصلی متابولیسم این ترکیب، تشکیل ترکیب گلوتاتیونی آن است و به دنبال آن تجزیه اکسیداتیو- احیا شونده مرکاپتوریک اسید به متابولیت‌های دفع شونده از طریق ادرار مانند N-استیل-S-3-هیدروکسی پروپیل سیستئین[13] و 2-سیانواتیل‌مرکاپتوریک اسید[14] صورت می‌گیرد. اگرچه، متابولیسم اکسیداتیو به آکریلیک اسید نیز ممکن است انجام شود. اپوکسیداسیون آکرولئین به متابولیت ناپایدار گلایسید آلدئید نیز ممکن است رخ دهد، ولی تاکنون بررسی در این ارتباط صورت نگرفته است(49،48).

سمیت و اثرات آکرولئین بر سلامت

گزارش‌های متعددی در ارتباط با سمیت و خطرات آکرولئین بر روی سلامتی منتشر شده است. اغلب تحقیقات در ارتباط با سمیت آکرولئین بر روی استنشاق آن از هوای محیط متمرکز شده است، چراکه انسان بیشتر از طریق احتراق ناقص سوخت‌ها و تولید بسیاری از مواد شیمیایی در معرض آن قرار می‌گیرد. با این حال آلودگی هوای محیط خانه به‌وسیله آکرولئین نیز دارای اهمیت است، زیرا به‌طور مستقیم از چربی‌ها مانند روغن‌های مخصوص پخت‌وپز و غذاهای حاوی چربی در حرارت‌های بالا تشکیل می‌گردد. علاوه بر این، آکرولئین در انواع روغن‌های خوراکی در اثر فرآیندهای حرارتی نیز تشکیل می‌گردد و بنابراین از راه مصرف مواد غذایی نیز وارد بدن می‌شود(50).

مقادیر NOEL و ADI گزارش‌شده در مطالعات مختلف، متفاوت است. سازمان جهانی بهداشت، میزان قابل‌قبول دریافت آکرولئین از طریق دهانی را 7/5 µg /kg به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر روز تعیین نموده است و آژانس حفاظت محیط‌زیست، میزان دریافت شده از طریق دهان را براساس NOEL =0/05، 0/0005 mg/kg وزن بیان کرده است(51).

در مطالعات صورت گرفته بر روی حیوانات مشخص شد که استنشاق آکرولئین موجب تغییرات فیزیولوژیک قابل‌توجهی شامل تحریک چشم و بینی، کاهش رشد و تغییرات هیستوپاتولوژیک در مسیر تنفسی می‌گردد. مطالعات نشان داده است که تنفس آکرولئین موجب سوزش و التهاب بافت مخاطی و نکروز در بافت ریوی در موش‌ها می‌شود. دادن آکرولئین به‌صورت خوراکی نیز موجب التهاب و نکروز در قسمت بالایی معده در موش‌ها گردید(52). یک مطالعه بالینی بر روی انسان‌ها نشان داد که میانگین حد آستانه سوزش چشم‌ها میزان 0/3 mg/kg، سوزش و خارش گلو و مجاری تنفسی میزان 0/15 mg/kg است(2).

از آنجایی که آکرولئین یک مولکول الکتروفیل قوی است، میل ترکیبی زیادی برای واکنش با ترکیبات نوکلئوفیل مانند پروتئین‌ها، DNA و RNA دارد. آکرولئین به‌راحتی با گروه‌های سولفیدریل سیستئین، گروه ایمیدازول هیستیدین و گروه آمین‌لیزین ترکیب می‌شود. این آمینواسیدها دارای نقش‌های مهم فیزیولوژیک در فرآیندهای سلولی شامل کاتالیزهای آنزیمی، سنجش گونه‌های اکسیژن فعال[15] و سیستم بافری سلول داشته و بنابراین واکنش آن‌ها با آکرولئین منجر به تغییرات قابل‌توجهی در پروتئین‌ها می‌گردد(54،53). همچنین آکرولئین ممکن است در متابولیسم خود در بدن از طریق بازداری از فعالیت دو آنزیم متابولیزه کننده ترکیب کونژوگه آکرولئین-GSH، که شامل الکل دهیدروژناز و آلدئید دهیدروژناز هستند، اختلال ایجاد کند. همچنین از فعالیت سایر آنزیم‌های درگیر در متابولیسم ترکیبات سمی و داروها نیز ممکن است جلوگیری کند. یکی از این موارد، اختلال در عملکرد آنزیم آریل آمین N- استیل ترانسفراز است که آنزیم اصلی متابولیزه کننده ترکیبات زنوبیوتیک[16] می‌باشد(55). متابولیسم هوازی و مکانیسم مقابله با پاتوژن‌ها منجر به تولید گونه‌های اکسیژن فعال در بدن می‌شود که موجب

[13]. HPMA-3
[14]. CEMA

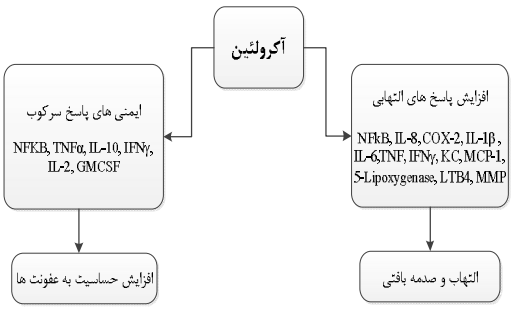
[15]. Sensing Reactive Oxygen Species
[16]. Xenobiotic

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

صدمه به لیپیدها، پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و اسیدهای نوکلئیک می‌گردد. برای مقابله با استرس اکسیداتیو، در بدن ترکیبات و آنزیم‌های دارای فعالیت آنتی‌اکسیدانی مختلفی وجود دارد. اگرچه، تولید بیش از حد گونه‌های فعال اکسیژن بر این سیستم آنتی‌اکسیدانی غلبه کرده و ایجاد استرس اکسیداتیو در بدن می‌نماید(56). آکرولئین ترکیبی است که هم به‌عنوان یکی از محصولات پراکسیداسیون لیپیدها و هم آغازکننده آن محسوب می‌شود. مطالعات نشان داده است که ایجاد استرس اکسیداتیو توسط آکرولئین منجر به آسیب اکسیداتیو و صدمه به غشای سلولی، DNA و میتوکندری شده و آپوپتوز سلولی را تشدید می‌کند(۵۷،۵۸). مطالعه Wang و همکاران نشان داد که استرس اکسیداتیو ناشی از آکرولئین، تأثیر غیرمستقیم بر سلامت قلبی-عروقی موش‌ها به‌واسطه آپوپتوز در سلول‌های کاردیومیوسیت دارد(59). آکرولئین بر روی توانایی میتوکندری به‌عنوان جز شرکت‌کننده در تنفس سلولی اثرگذار است. در مطالعه انجام شده توسط Sun و همکاران، مشخص شد که آکرولئین(در غلظت‌های 10-100 µm) در سلول‌های کبدی موش بر روی اجزای سیستم تنفس سلولی مانند کمپلکس I و II، پیرووات دهیدروژناز و α- کتوگلوتارات‌دهیدروژناز، اثر بازدارندگی دارد. اختلال در عملکرد میتوکندری درنتیجه بازداری آنزیم‌های کلیدی مانند پیرووات‌دهیدروژناز و α-کتوگلوتارات‌دهیدروژناز در بافت مغزی افراد مبتلا به آلزایمر دیده شده است و لیپوییک اسید[17] به‌عنوان کوفاکتور این آنزیم‌ها به‌وسیله پیوند کووالانسی با آکرولئین متصل شده و موجب اختلال در عملکرد آنزیم می‌گردد(60).

یکی دیگر از اثرات آکرولئین، تشکیل ترکیب اضافی[18] با DNA است که از طریق واکنش آکرولئین با بازهای موجود در ساختار DNA به‌ویژه گوانیدین صورت می‌گیرد. آکرولئین موجب ایجاد اتصال عرضی[19] بین دو رشته DNA و یا اتصال عرضی بین پروتئین و DNA می‌شود. اگر بخش‌های آسیب‌دیده DNA ترمیم نشود، موجب ایجاد موتاسیون در ژن‌ها شده که ممکن است در ایجاد انواع سرطان‌ها نقش داشته باشد(61).

یکی از دلایل اثرات نامطلوب آکرولئین بر سلامت ناشی از تأثیر آن بر پاسخ‌های ایمنی است. التهاب یک پاسخ ایمنی محافظت‌کننده و ضروری به‌منظور مقابله با عفونت‌هاست، اگرچه التهاب مزمن و کنترل نشده منجر به صدمه به بافت‌ها می‌گردد. گزارش‌های متعددی از تغییرات در سیگنال دهی سیستم التهابی[20] و بیان ژن به‌خصوص از طریق مسیر NF-κB تحت تأثیر آکرولئین وجود دارد که این تغییرات به نوع سلول، مدت قرار گرفتن در معرض آکرولئین و فاکتورهای محیطی قرار بستگی دارد(62). آکرولئین می‌تواند سیستم دفاعی در مقابل عفونت‌های باکتریایی و ویروسی را با جلوگیری از فعالیت یا پاسخ ماکروفاژها به‌وسیله کاهش NF-κB، یا به‌وسیله آلکلیلاسیون مستقیم پروتئین‌های پیغام دهنده، تضعیف نماید(63،64). در شکل شماره 5 اثرات آکرولئین بر سیستم ایمنی مشاهده می‌شود.



شکل شماره 5: اثر آکرولئین بر پاسخ‌های ایمنی

علاوه بر اثرات نامطلوب ذکر شده، آکرولئین دارای اثرات مخربی بر ساختار غشاها نیز می‌باشد. میلین جز اصلی تشکیل‌دهنده سیستم عصبی است و صدمه به آن می‌تواند موجب ایجاد بیماری‌های عصبی مانند

[17]. Lipoic acid
[18]. Adduct
[19]. Crosslinkage
[20]. Inflammatory signaling

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

مالتیپل‌اسکلروز[21] و آسیب‌های نخاعی[22] شود. در نخاع حیوانات مبتلا به MS و SCI، میزان آکرولئین بالایی مشاهده شده است که ارتباط مستقیمی با صدمات وارد شده به غشای نورون‌ها و اختلال در عملکرد پیام‌رسانی نورون‌ها دارد(65، 66).

بحث

مطالعه حاضر مروری بر مکانیسم‌های تشکیل آکرولئین در مواد غذایی مختلف به‌خصوص در چربی‌ها و روغن‌های گیاهی و اثرات آن در ایجاد بیماری‌های مختلف بوده است. مطالعات نشان می‌دهند که تشکیل آکرولئین در روغن‌ها در دمای بالا افزایش می‌یابد و تشکیل آن معمولاً از ترمولیز گلیسرول در دماهای بالاتر از $230^{0}C$ تشکیل می‌شود. با این حال، آکرولئین حتی در دمای $180^{0}C$ نیز تشکیل می‌گردد که نشان‌دهنده این است که مسیر تشکیل آکرولئین در این دما و پایین‌تر از آن، براساس تشکیل رادیکال آزاد در نتیجه شکسته شدن پیوند R-O است(26). در برخی موارد، در دمای بالا تولید آکرولئین کمتر می‌شود که احتمالاً به دلیل کاهش میزان پیش سازهای آکرولئین است. در دمای بالا، تری‌آسیل‌گلیسرول‌ها که پیش ساز تشکیل آکرولئین هستند، تشکیل پلیمر می‌دهند که به مقدار اسیدهای چرب غیراشباع در ساختار روغن یا چربی بستگی دارد و هر چه در یک روغن، مقدار اسیدهای چرب غیراشباع بیشتر باشد، در دمای بالا تری‌آسیل‌گلیسرول‌های آن پلیمریزه شده و مقدار آکرولئین کمتری تشکیل می‌گردد(27). در ارتباط با اثرات آکرولئین بر سلامت، اولین اثرات نامطلوب آن، اثر بر سیستم تنفسی و ایجاد التهاب در آن می‌باشد و سایر اثرات آن در اثر واکنش با پروتئین‌ها و DNA در قسمت‌های مختلف بدن مانند سیستم قلبی-عروقی(59)، سیستم ایمنی(62)، سیستم عصبی(65)، سیستم کبدی(55) ایجاد می‌شود. ولی اغلب این مطالعات در حیوانات آزمایشگاهی انجام شده است و تعداد مطالعات انسانی اندک است و اثرات طولانی‌مدت قرار گرفتن در معرض این ماده بر روی انسان به‌خوبی شناخته نشده است و مطالعات بیشتری در این مورد نیاز است.

نتیجه‌گیری

آکرولئین یکی از فراوان‌ترین ترکیبات آلی سمی فرار موجود در هوا است. آکرولئین از منابع گوناگونی مانند آفت‌کش‌ها، صنایع کاغذ، سوخت‌های فسیلی، دود سیگار، کارخانه‌های مواد غذایی وارد هوا می‌شود؛ بنابراین، بیشترین نگرانی در مورد آلودگی آکرولئین بر سمیت از طریق استنشاق این ترکیب متمرکز است. با این حال ضروری است که به این نکته توجه شود که آکرولئین از تری‌گلیسریدها که اجزای اصلی تشکیل‌دهنده لیپیدها هستند، در فرآیندهای حرارتی(مانند پخت) نیز تشکیل می‌شود؛ بنابراین مردم نه‌تنها از طریق استنشاق هوا بلکه به‌وسیله مصرف غذاهای پخته نیز در معرض آکرولئین قرار می‌گیرند و تنها راه کاهش تشکیل آن، استفاده از دماهای پایین‌تر در هنگام پخت غذاهای با چربی بالا است. مطالعات متعددی در مورد آکرولئین صورت گرفته است ولی تحقیقات به‌ویژه در مورد انسان به دلیل محدودیت دسترسی به تعیین مقدار آکرولئین و ترکیبات اضافی تشکیل شده در مایعات بدن و بافت‌ها چندان گسترده نمی‌باشد. بنابراین توسعه تکنیک‌های حساس و با کارایی مناسب به‌منظور اندازه‌گیری آکرولئین، مطالعات انسانی را تسهیل می‌نماید. همچنین در کشور ما تاکنون مطالعه‌ای در ارتباط با تعیین مقدار آکرولئین در طی حرارت دهی غذاهای دارای میزان چربی بالا و اثرات سمی آن صورت نگرفته است، بنابراین بررسی چنین مواردی پیشنهاد می‌شود.

[21]. Multiple sclerosis:MS
[22]. SCI

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

References

1. Shibamoto T, Bjeldanes L. Introduction to food toxicology, 2nd Ed. Burlington: Academic Press, 2009.
2. Faroon O, Roney N, Taylor J, Ashizawa A, Lumpkin MH, Plewak DJ. Acrolein health effects. Toxicol. Ind. Health. 2008; 24(7): 447–490.
3. Moghe A, Ghare S, Lamoreau B, Mohammad M, Barve S, McClain C, Joshi-Barve S. Molecular mechanisms of acrolein toxicity: relevance to human disease. Toxicol Sci. 2015; 43(2): 242-255.
4. Izard C, Libermann C. Acrolein. Mutat. Res. 1978, 47(2): 115 – 138.
5. Beauchamp, R. O., Jr., Andjelkovich, D. A., Kligerman, A. D., Morgan, K. T., Heck, H. D., A critical review of the literature on acrolein toxicity. Crit. Rev. Toxicol. 1985; 14(4), 309–380.
6. IARC (International Agency for Research on Cancer), Allyl compounds, aldehydes, epoxide and peroxides, in IARC Monograph on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Lyon. 1985; 36: 133 –161.
7. Umano K, Shibamoto T. Analysis of acrolein from heated cooking oils and beef fat. J. Agric. Food Chem.1987; 35(6): 909–912.
8. Burcham P. C, Kaminskas L. M, Tan D, Pyke S. M. Carbonyl-scavenging drugs & protection against carbonyl stress-associated cell injury. Mini Rev. Med. Chem. 2008; 8(4): 319–330
9. Kehrer J.P, Biswal S.S. The molecular effects of acrolein. Toxicol Sci. 2000; 57(1): 6-15.
10. Witz G. Biological interactions of alpha, beta-unsaturated aldehydes. Free Radic. Biol. Med. 1989; 7(3): 333–349.
11. Stadler R.H, Lineback D.R. Process-induced food toxicants: occurrence, formation, mitigation, and health risks. 1st Ed. New Jersey: John Wiley & Sons, 2008.
12. Neudoerffer T.S, Sandler S. Detection of an undesirable anomaly in Concord grape by gas chromatography. J. Agric. Food Chem. 1965; 13(6):584 – 588.
13. Talhout R, Opperhuizen A, van Amsterdam JG. Sugars as tobacco ingredient: Effects on mainstream smoke composition. Food. Chem. Toxicol. 2006; 44(11): 1789–1798.
14. Cantoni C, Bianchi M.A, Renon P, Calcinardi C. Bacterial and chemical alterations during souring in salted pork. Atti. Soc. Ital. Sci. Vet. 1969; 23: 752 – 755.
15. Shinomura M, Yoshimatsu F, Matsumoto F. Studies on cooked fish odour of cooked horse mackerel. J Home Econ Jpn. 1971; 22(2): 106 – 110.
16. Maier H.G. Sorption of volatile aroma constituents by foods VII. Aliphatic aldehydes. Z. Lebensm. Untersuchung Forschung. 1973; 151(6): 384 – 386.
17. Alarcon R.A. Formation of acrolein from various amino- acids and polyamines under degradation at 100 ° C. Environ. Res. 1976; 12(3): 317 – 326.
18. Shibamoto T. Heterocyclic compounds in browning and browning/nitrite model systems: occurrence, formation mechanisms, flavour characteristics and mutagenic activity, in Instrumental Analysis of Foods. New York: Academic Press.1985; 229-278.
19. Rizzi G.P. Formation of N - alkyl - 2 - acylpyrroles and aliphatic aldimines in model nonenzymic browning reactions. J. Agric. Food Chem. 1974; 22(2): 279 - 282.
20. Shibamoto T, Bernhard R.A. Formation of heterocyclic compounds from the reaction of L - rhamnose with ammonia. J. Agric. Food Chem. 1978; 26(1): 183 - 187.
21. Shibamoto T, Nishimura O, Mihara S. Mutagenicity of products obtained from a maltol - ammonia browning model system. J. Agric. Food Chem. 1981; 29(3):643-646.
22. Umano K, Shibamoto T. Analysis of acrolein from heated cooking oils and beef fat. J. Agric. Food Chem. 1978; 35(6): 909- 912.
23. Ohnishi S, Shibamoto T. Volatile compounds from heated beef fat and beef fat with glycine. J. Agric. Food Chem. 1984; 32(5): 987-992.
24. Macku C, Shibamoto T. Headspace volatile compounds formed from heated corn oil and corn oil with glycine. J. Agric. Food Chem. 1991; 39(7): 1265-1269.
25. Shibamoto T.A. Role of lipids in the formation of cooked flavor, in The Contribution of Low and Nonvolatile Materials to the Flavor of Foods (eds W. Pickenhagen, C.T. Ho, A.M.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

Spanier), Illinois: Allured Pub. Corp., Carol Stream.1996; 183 – 192.
26. Beauchamp R, Andjelkovich D, Klingerman A, Morgan K, Heck H.A. critical review of the literature on acrolein toxicity. CRC Crit. Rev. Toxicol. 1985; 14(4): 309-380.
27. Hirayama T, Yamaguchi M, Nakata T, Okumura M, Yamazaki T, Watanabe T, Fukui S. Formation of acrolein by the autooxidation of unsaturated fatty acid methyl esters. Eisei Kagaku. 1985; 35(4): 303- 306.
28. Lane R, Smathers J. Monitoring aldehyde production during frying by reversed - phase liquid chromatography. J. AOAC Int. 1991; 74(6): 957 – 960.
29. Kishi M. Effect of inhalation of the vapour from heated edible oil of the circulatory and respiratory systems in rabbits. Shokuhin Eiseigaku Zasshi. 1975; 16(5): 318- 322.
30. Umano K, Dennis K.J, Shibamoto, T. Analysis of free malondialdehyde in photoirradiated corn oil and beef fat via a pyrazole derivative. Lipids. 1988; 23(8): 811- 814.
31. Casell I.G, Contursi M. Quantitative analysis of acrolein in heated vegetable oils by liquid chromatography with pulsed electrochemical detection. J. Agric. Food Chem. 2004; 52(19): 5816 -5821.
32. Szpak E. Acrolein in raw grain and potato spirits from 1995/1996 season. Przemysl Fermentacyjny I Owocowo – Warzywny. 1997; 41(1): 16-18.
33. Andreu-Sevilla A.J, Hartmann A, Burlo´F, Poquet N, Carbonell-Barrachina AA. Health benefits of using red palm oil in deep-frying potatoes: Low acrolein emissions and high intake of carotenoids. Food science and technology international. 2009; 15(1): 15-22.
34. Moreira Osório V and Lourdes Cardeal Z. Determination of acrolein in french fries by solid-phase microextraction gas chromatography and mass spectrometry. Journal of Chromatography A. 2011; 1218(21): 3332-3336.
35. Endo Y, Hayashi C, Yamanaka T, Takayose K, Yamaoka M, Tsuno T, Nakajima S. Linolenic acid as the main source of acrolein formed during heating of vegetable oils. Journal of the American Oil Chemists' Society. 2013; 90(7): 959-964.
36. Shibata A, Uemura M, Hosokawa M, Miyashita K. Formation of Acrolein in the Autoxidation of Triacylglycerols with Different Fatty Acid Compositions. Journal of the American Oil Chemists' Society. 2015;92(1):1-10.
37. Gunstone F.D, Harwood J.L, Padley F.B. The Lipid Handbook, New York: Chapman & Hall, 1986.
38. Fishbein L. Pesticidal. industrial, food additive and drug mutagens, in Mutagenic Effects of Environmental Contaminants (eds H.E. Sutton, M.I. Harris). New York: Academic Press; 1972; 129- 170.
39. Frankel E.N. Volatile lipid oxidation products. Prog. Lipid Res. 1982; 22(1): 1- 33.
40. Stevens J.F, Maier C. Acrolein: Sources, metabolism, and biomolecular interactions relevant to human health and disease. Mol. Nutr. Food Res. 2008; 52(1): 7- 25.
41. Yaylayan V.A, Stadler R.H. Acrylamide formation in food: a mechanistic perspective. J. AOAC Int. 2005; 88(1); 262 - 267.
42. Ehling S, Hengel M, Shibamoto T. Formation of acrylamide from lipids. Adv. Exp. Medicine Biol. 2005; 561: 223- 233.
43. Taeymans D, Wood J, Ashby P, Blank I, S tuder A, Stadler R. A review of acrylamide: an industry perspective on research, analysis, formation, and control. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2004; 44(5): 323- 347.
44. Yasuhara A, Tanaka Y, Hengel M, Shibamoto T. Gas chromatographic investigation of acrylamide formation in browning model systems. J. Agric. Food Chem. 2003; 51(41): 3999- 4003.
45. Hess L.G, Kurtz A.N, Stanton D.B. Acrolein and derivatives. In Kirk-Othmer, Encyclopedia of Chemical Technology, 1978, 3rd ed., Vol. 1 (ed. H.F. Mark), John Wiley & Sons, Inc., New York, 277- 290.
46. Alarcon R.A. Fluorometric determination of acrolein and related compounds with maminophenol Anal Chem. 1968; 40(11): 1704- 1708.
47. Shriner R.L, Hermann C.K.F, Morrill T.C, Curtin D.Y, Fuson R.C. The Systematic Identification of Organic Compounds, 7th edn New York: John Wiley & Sons, Inc, 1997.
48. El - Ghorab, A.H, Fujioka K, Shibamoto T. Determination of acrylamide formed in asparagine/D - glucose Maillard model systems by using gas chromatography with

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

headspace solid - phase microextraction. J. AOAC Int. 2006; 89(1): 149-153.
49. Kaye C. M. Biosynthesis of mercapturic acids from allyl alcohol, allyl esters and acrolein. The Biochemical journal. 1973; 134(4): 1093-1101.
50. Linhart I, Frantik E, Vodickova L, Vosmanska. Biotransformation of acrolein in rat: excretion of mercapturic acids after inhalation and intraperitoneal injection. Toxicology and applied pharmacology. 1996; 136(1): 155-160.
51. Abraham K. Andres S. Palavinskas R. Toxicology and risk assessment of acrolein in food. Mol Nut Food Res. 2011; 55(9): 1277-1290.
52. Weber - Tschopp A, Fischer T, Gierer R , Grandjean E. Experimental irritating effects of acrolein on man . Int. Arch. Occup. Environ. Health. 1977; 40(2):117- 130.
53. Pizzimenti S, Ciamporcero E, Daga M, Pettazzoni P, Arcaro A, Cetrangolo G, et al. Interaction of aldehydes derived from lipid peroxidation and membrane proteins. Front. Physiol. 2013; 4: 242.
54. Zarkovic N, Cipak A, Jaganjac M, Borovic S, and Zarkovic K. Pathophysiological relevance of aldehydic protein modifications. J. Proteomics. 2013; 92: 239–247.
55. Bui, L.C, Manaa A, Xu X, Duval R, Busi F, Dupret J.M, et al. Acrolein, an alpha, beta-unsaturated aldehyde, irreversibly inhibits the acetylation of aromatic amine xenobiotics by human Nat1. Drug Metab. Dispos. 2013; 4(7)1: 1300-1305.
56. Birben E, Sahiner U.M, Sackesen C, Erzurum S, Kalayci O. Oxidative stress and antioxidant defense. World Allergy Organ. J. 2012; 5(1): 9–19.
57. Adams J.D, Klaidman L.K. Acrolein-induced oxygen radical formation. Free Radic. Biol. Med. 1993; 15(2): 187–193.
58. Uchida K, Kanematsu M, Morimitsu Y, Osawa T, Noguchi N, Niki E. Acrolein is a product of lipid peroxidation reaction. Formation of free acrolein and its conjugate with lysine residues in oxidized low density lipoproteins. J. Biol. Chem. 1998; 273(26): 16058-16066.
59. Wang L, Sun Y, Asahi M, Otsu K. Acrolein, an environmental toxin, induces cardiomyocyte apoptosis via elevated intracellular calcium and free radicals. Cell Biochem. Biophys. 2011; 6(1)1: 131-136.
60. Sun Y, Ito S, Nishio N, Tanaka Y, Chen N, Isobe K.I. Acrolein induced both pulmonary inflammation and the death of lung epithelial cells. Toxicol. Lett. 2014; 229(2):384-392.
61. Tang M.S, Wang H.T, Hu Y, Chen W.S, Akao M, Feng Z, Hu W. Acrolein induced DNA damage, mutagenicity and effect on DNA repair. Mol. Nutr. Food Res. 2011; 55(9): 1291-1300.
62. Yadav U.C. and Ramana, K. V. Regulation of NF-kappaB-induced inflammatory signaling by lipid peroxidationderived aldehydes. Oxid. Med. Cell. Longev. 2013: 690545.
63. Kirkham P. A, Spooner G, Rahman I, Rossi A. G. Macrophage phagocytosis of apoptotic neutrophils is compromised by matrix proteins modified by cigarette smoke and lipid peroxidation products. Biochem. Biophys. Res. Commun. 2004; 318(1): 32-37.
64. Lambert C, McCue J, Portas M, Ouyang Y, Li J, Rosano T. G, Lazis A, and Freed, B. M. Acrolein in cigarette smoke inhibits T-cell responses. J. Allergy Clin. Immunol. 2005; 116(4): 916-922.
65. Leung G, Sun W, Zheng L, Brookes S, Tully M, and Shi R. Anti-acrolein treatment improves behavioral outcome and alleviates myelin damage in experimental autoimmune encephalomyelitis mouse. Neuroscience. 2011; 173: 150-155.
66. Shi Y, Sun W, McBride J. J, Cheng J. X, and Shi R. Acrolein induces myelin damage in mammalian spinal cord. J. Neurochem. 2011; 117(3): 554–564.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

سؤالات

1- میزان قابل دریافت آکرولئین از طریق دهانی چند میکروگرم به ازای هر کیلوگرم تعیین‌شده است؟

الف) 4

ب) 6/5

ج) 7/5

د) 10

2.مشتق سازی آکرولئین به‌منظور شناسایی و اندازه‌گیری آن با چه ماده‌ای صورت می‌گیرد؟

الف) دانسیل کلراید

ب) 2و4- دی‌نیتروفنیل‌هیدرازین

ج) 9- فلوئورونیل متیل‌اکسی‌کربونیل کلراید

د) پتاسیم‌برومات

3-کدام‌یک از موارد زیر مسیر تشکیل آکرولئین می‌باشد؟

الف) تجزیه اکسیداتیو تری‌گلیسریدها

ب) اکسیداسیون متیونال به آکرولئین

ج)واکنش اسیدآمینه سرین با دهیدروآلانین

د) موارد الف و ب

4-کدام‌یک از اسیدهای آمینه زیر در تشکیل آکرولئین نقش ندارد؟

الف) متیونین

ب) سرین

ج) سیستئین

د) فنیل آلانین

5- احتمال تشکیل آکرولئین در کدام‌یک از روغن‌های زیر بیشتر است؟

الف) روغن سویا

ب) روغن کلزا

ج) روغن پریلا

د) روغن سبوس برنج

6- آکرولئین از فعالیت کدام‌یک از آنزیم‌های درگیر در متابولیسم اختلال ایجاد می‌کند؟

الف) الکل دهیدروژناز

ب) آریل‌آمین ـN- استیل ترانسفراز

ج) پیرووات‌دهیدروژناز

د) همه موارد

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

7-کدام پارامتر اصلی‌ترین عامل کاهش تشکیل آکرولئین در چربی‌ها و روغن‌ها است؟

الف) دما

ب) نوع چربی یا روغن

ج) PH

د) مدت‌زمان حرارت دهی

8- احتمال شناسایی آکرولئین در کدام‌یک از مواد غذایی زیر کمتر است؟

الف) نوشیدنی تهیه‌شده از غلات

ب) سیب‌زمینی سرخ‌شده

ج) روغن‌زیتون فرابکر

د) سبزی‌ها

9- علت تأثیر آکرولئین در ایجاد بیماری MS کدام است؟

الف) اختلال در عمل آنزیم α- کتوگلوتارات دهیدروژناز

ب) ایجاد اتصال عرضی در رشته‌های DNA

ج) اختلال در سیستم ایمنی بدن

د) صدمه به ساختار میلین‌ها

10- میانگین حد آستانه سوزش مجاری تنفسی توسط آکرولئین چند میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم است؟

الف) 0/3

ب) 0/5

ج) 0/004

د) 0/15

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-10-31]