

가열식품중의 Acrylamide -검출농도, 생성기작, 그리고 독성을 중심으로-

이광근

동국대학교 식품공학과

Acrylamide in Cooked Foods -Detection Level, Formation Mechanism, and Toxicity of Acrylamide-

Kwang-Geun Lee

Department of Food Science and Technology, Dongguk University

Abstract

Since the Swedish National Administration (NFA) and researchers from Stockholm University announced that acrylamide, a toxic and potentially cancer-causing chemical, was formed in many types of food cooked at high temperature in April 2002, there have been a lot of international meetings and researches dealing with formation mechanism and toxicity of acrylamide. It is hard to surely figure out the mechanism and toxicity of acrylamide at present time. This article deals with the detection levels in various foods, toxicity and formation mechanism of acrylamide. Acrylamide formation during food processing and cooking was confirmed by researchers of UK, Sweden, Switzerland and United States. They insisted that acrylamide in heated foods was formed by Maillard reaction between asparagine and glucose during cooking and food processing. It is well-known that heating time and temperature are significant factors for acrylamide formation in food processing. Regarding to the toxicity of acrylamide we need more experimental data to conclude its toxicity for humans. So far there is no credible evidence that acrylamide in foods poses a human cancer risk. Though acrylamide increased the incidence of tumors in the high-dose rodent tests, it is difficult to relate its toxicity to the human carcinogens. In the future, more accurate analysis of acrylamide in various foods, the human toxicity, and reduction study based on the formation mechanism should be investigated to prevent consumer's confusion.

Key words: acrylamide, detection levels, toxicity, formation mechanism

서 론

건강에 대한 일반 소비자들의 관심이 날로 증대되어 이제 매일 식탁 위에 오르는 여러 식품들에 관해서도 그들이 가진 독성 및 발암 여부 등에 큰 관심을 보이는 시대가 되었다. 최근 논란이 되고 있는 감자 튀김에서 검출된 아크릴아마이드도 예외는 아니어서 언론에 발표되자, 식품학자들보다 먼

저 소비자들이 매우 높은 관심을 보여 아크릴아마이드가 무엇이며 독성이 얼마인지를 묻는 전화가 각 언론기관에 빗발쳤다고 한다. 처음 가열식품 중에 아크릴아마이드가 높은 수준으로 검출되었다고 보고된 것은 지금으로부터 불과 1년이 채 안된 2002년 4월이었다. 당시, 스웨덴의 국립식품청인 SNFA(Swedish National Food Administration)와 스톡홀름 대학의 연구진들은 아크릴아마이드가 일부 가열식품으로부터 고농도로 검출되었다고 보고하였다(Tareke *et al.*, 2002). 세계 여러 나라 중 스웨덴의 연구진들이 가장 먼저 아크릴아마이드를 가열식품 중에서 검출한 것은 자국 내에서 발생한 한 환경사건에서 비롯되었다고 한다. 1997년 스웨덴의 터

Corresponding author: Kwang-Geun Lee, Assistant Professor, Department of Food Science and Technology, Dongguk University, Pil-dong, Jung-gu, Seoul 100-715, Republic of Korea. Phone: +82-2-2260-3372, Fax: +82-2-2260-3372 E-mail: kwglee@dongguk.edu

널공사장에서 누수를 막기 위해 칠해 놓은 아크릴아마이드 소재의 화학약품이 물과 함께 유출되어 인근 지역의 동물들과 작업자들이 독성에 노출되는 사고가 있었는데, 그 사고로 인해 터널공사 인부들이 말초신경에 손상을 입었다는 신경독성(neurotoxicity) 연구결과가 보고되었다(Reynolds, 2002). 이 신경독성은 최근 소에게 임상실험을 해본 결과, 아크릴아마이드에 의한 신경독성으로 입증되었다(Godin *et al.*, 2002). 계속되는 연구로 스톡홀름 대학의 Tornqvist 박사는 사고 작업자들의 혈액 단백질에 결합된 아크릴아마이드의 농도를 측정하였다. 그런데 작업자들의 혈액 뿐 아니라 대조군으로 선택한 일반인들의 전혈 아크릴아마이드와 접해 보지 못한 혈액에서도 이 물질이 다량 검출되어, 연구팀은 아크릴아마이드를 일종의 식품오염 물질로 결론을 내리고 SNFA의 과학자들과 함께 식품중의 아크릴아마이드를 검출하기 위한 분석법을 개발하였다(Hagmar *et al.*, 2001).

여기서 우리가 주목할 것은 가정에서 평범하게 행해지는 식품의 조리 과정이, 아크릴아마이드와 같은 독성 물질을 생산하였다는 데에 있다. 아크릴아마이드는 1994년에 국제 암 연구기구(International Agency for Research on Cancer)에 의해 가능한 인체 발암물질(probable human carcinogen)로 판정 받은바 있다(International Agency for Research on Cancer, 1994). SNFA의 발표이후 각국의 보건 당국과 식품회사에서는 이들의 실험결과와 신빙성을 놓고 다각도의 실험을 수행하였다. 우선, UN 기구인 세계보건기구(WHO) 및 세계식량기구(FAO)는 스웨덴 연구진의 발표가 있은지 2개월 뒤인 2002년 6월, 스위스 제네바에서 회의를 가진 후 '식품 중의 아크릴아마이드에 대한 건강관련'이란 중간보고서를 발표하였다(FAO/WHO, 2002). 그들은 보고서에서 현재의 연구 결과로는 아크릴아마이드가 인체에 대한 발암물질이라고 판단하기가 매우 어렵고, 어느 정도의 농도가 안전한지 해답을 제시하기가 매우 힘든 상황이라고 보고하였다. 그리고 식품 중에서 아크릴아마이드를 완전히 제거할 수는 없다고 결론지었다.

미국의 식품의약국(FDA)에서도 이 문제에 관심을 가져 2002년 9월과 12월에 자체 실시한 연구결과를 발표하였다(FDA, 2002). 우리나라도 아크릴아마이드에 관한 한 매우 신속하게 대처하여 2002년 11월, 일본에서 자국내 식품에 아크릴아마이드가 검

출되었다는 보도가 있는지 불과 1주일이 안되어 한국식품의약품안전청(KFDA)에서 우리나라의 여러 식품에서도 다른 나라에서 검출된 수준과 유사한 농도로 아크릴아마이드가 검출되었다고 보고하였다(KFDA, 2002). 단기간에 전 세계인들의 우려와 주목을 받은 가열 식품중의 아크릴아마이드에 관한 연구는 급진전되어, 현재 가열식품 내의 생성기작은 어느 정도까지는 밝혀진 상태이다. 하지만 아크릴아마이드의 독성에 관한 연구는 긴 시간과 많은 노력이 소요되는 탓으로 아직도 소비자들의 궁금증을 해소시키지 못하고 있는 실정이다. 과연 아크릴아마이드가 '식품 중 위해 물질'인 사카린, 나이트로사민(nitrosamines), 적색색소 2호와 같은 독성 물질이 될 것인가 하는 것은 앞으로의 연구 결과를 더 지켜보아야 할 것이다. 본 논문에서는 논란의 여지가 많은 아크릴아마이드의 가열식품 내 검출농도, 생성기작과 독성에 대한 내용을 중심으로 기술하고자 한다.

아크릴아마이드란?

화학적 정의에 의하면 아크릴아마이드는 분자량 70.08로 무취의 백색결정이며, 비중은 1.122(30°C), 융점 84.5°C, 비점 87°C(2 mmHg), 125°C(25 mmHg)을 가진 화합물이다(Rogen, 2002). 물, 알코올, 아세톤에 용해되며 벤젠에는 용해되지 않는 물질로 실온에서는 안정하며, 승화성이 있고, 열자외선, 감마선, 과산화물 등에 의해 쉽게 중화되고 물에 불연인 중합체를 만드는 물질로 알려져 있다. 이 화합물은 실험실에서 전기영동(electrophoresis)용 polyacrylamide gel(PAGE)을 만드는데 많이 사용되고 있으며, 각종 화학분야에서 중합체의 원료로서 사용된다. 또한 음용수 및 폐수 처리시 응고제(coagulant)로 사용되며 접착제, 종이, 화장품의 제조 시에도 사용되는 것으로 알려져 있다. 아크릴아마이드의 분석법에 대해서는 대체적으로 Liquid Chromatography-Tandem Mass Spectrometry(LC-MS/MS)에 의한 분석법이 민감도(sensitivity)와 특이성(specificity) 차원에서 가장 우수하다고 알려져 있다(Tareke *et al.*, 2002). Gas Chromatography을 이용한 분석법도 개발되어 있지만 시료준비 단계가 매우 복잡하고 민감도와 정확성에서 LC-MS/MS에 비해 크게 떨어지는 것으로 알려져 있다. 하지만 LC-MS/MS가 상당히 고가의 장비이고, 기기를 다루는 분석자의 숙련된 경험이 축적되어야만 가능하므로 일반 식품공장이나 연구

기관에서 손쉽게 아크릴아마이드를 분석하기 위해서는 보다 간단한 분석법이 개발되어야 한다고 판단된다.

가열식품 중의 아크릴아마이드 농도

여러 학술지 및 자료를 통해 알려진 고온(120°C 이상)으로 가열한 식품 중의 아크릴아마이드의 농도는 탄수화물이 많이 함유된 식품에서 최고 1 mg/kg(1 ppm)이, 시판중인 식품 중에서는 감자 칩에서 최고 4 mg/kg이 검출되었다(Sharp, 2003). 구체적으로 현재까지 알려진 각 국-노르웨이, 스웨덴, 스위스, 영국, 미국-의 분석결과를 평균한 검사 결과를 Table 1에 나타내었다. 감자와 고구마스낵 제품은 평균 1312 µg/kg으로 가장 많은 양이 분석되었는데, 최소 170 µg/kg부터 최대 2287 µg/kg 분석되었다. 감자칩은 평균 537 µg/kg, 비스킷, 크래커 등은 평균 423 µg/kg, 시리얼은 평균 298 µg/kg, 옥수수과자는 평균 218 µg/kg 분석되었다. 그러나 빵은 평균 50 µg/kg, 초코릿은 평균 75 µg/kg, 맥주는 30 µg/kg 이하의 양이 분석되었다. 같은 식품이라도 매우 다양한 농도의 아크릴아마이드가 검출되는 것으로 보아 샘플링이나 시료준비 과정에 따라서 많은 오차가 발생할 수 있을 것으로 생각된다. 우리나라에서 발표된 자료를 보면, 원료식품인 생감자와 밥(steamed rice)에서는 아크릴아마이드가 검출되지 않았으며, 도넛 샘플에서는 36 ppb, 건빵 샘플에서는 854~1081 ppb, 식빵에서는 30 ppb 이하, 시리얼은 51~283 ppb 농도로 검출되었다. 감자칩과 감자스낵

은 598~709 ppb, 비스킷은 115~241 ppb, 후렌치 후라이 샘플은 341~1896 ppb 분석되었다(박재영, 2003). 가열되지 않은 식품이나 끓임 등과 같은 비교적 낮은 온도에서 조리된 식품들은 거의 아크릴아마이드가 검출되지 않았거나 매우 낮게 검출되었다. 세계보건기구(WHO)는 음용수 내의 아크릴아마이드의 허용 농도를 1 µg/L로 정하고 있다. 즉 최근 검출된 아크릴아마이드의 양은 한 봉지(100 g)의 감자칩으로 계산했을 때 허용치의 400배 이상, 패스트푸드점에서 판매하는 감자 튀김은 100배 이상 많은 것이다. 하지만 아크릴아마이드의 성인 하루 섭취량은 수십 µg에 불과한 것으로 알려져 있어 크게 우려할 바는 아니라고 FAO와 WHO는 설명하고 있다(FAO/WHO, 2002).

가열식품 중의 아크릴아마이드 생성 경로

식품은 물, 탄수화물, 지방, 그리고 단백질 등으로 이루어져 있다. 식품이 가열되면 이들 구성성분을 반응물로 해서 수많은 화학 반응들이 일어난다. 결과적으로 여러 다른 새로운 화합물들을 형성하는데 이들 화합물들이 식품의 색, 풍미, 조직감 등에 크게 기여하게 된다. 식품의 구성 성분들과 화학 반응들이 다양한 관계로 가열 식품 중의 아크릴아마이드 생성기작을 연구하는 것은 매우 어려운 작업이라고 판단되어 왔다.

아크릴아마이드의 생성에 대하여 궁금한 것은 가열 식품 중에서 아크릴아마이드의 전구체가 무엇이며 생성 경로 및 기작이 무엇일까 하는 것이다. FAO

Table 1. Detection levels of acrylamide in various foods and food product groups from Norway, Sweden, Switzerland, the United Kingdom and the United States of America (FAO/WHO, 2002)

Food/Product Group	Acrylamide levels (µg/kg)			
	Mean	Median	Minimum-Maximum	Number of samples
crisps, potato/sweet potato	1312	1343	170-2287	38
Chips, potato	537	330	<50-3500	39
Batter based products	36	36	<30-42	2
Bakery products	112	<50	<50-450	19
Biscuits, crackers, toast, bread crisps	423	142	<30-3200	58
Breakfast cereals	298	150	<30-1346	29
Crisps, corn	218	167	34-416	7
Bread, soft	50	30	<30-162	41
Fish and seafood products, crumbed, battered	35	35	30-39	4
Poultry or game, crumbed, battered	52	52	39-64	2
Instant malt drinks	50	50	<50-70	3
Chocolate powder	75	75	<50-100	2
Coffee powder	200	200	170-230	3
Beer	<30	<30	<30	1

와 WHO는 그들의 보고서에서, 가열 식품 중의 아크릴아마이드 생성기작에 대해 많은 견해차가 있다고 지적하였다. 현재까지, 영국, 스위스 그리고 캐나다의 식품학자들이 아크릴아마이드 생성기작에 대한 연구 결과를 제시하였다(Mottram *et al.*, 2002; Stadler *et al.*, 2002; Becalski *et al.*, 2003). 세 연구진 모두 가열식품 중의 아크릴아마이드는 식품화학에서 중요한 역할을 차지하는 메일라드 반응의 산물 이라고 주장하였다. 메일라드 반응은 탄수화물과 단백질의 구성성분인 아미노산이 가열반응으로 갈색의 색소를 형성하는 것인데, 가열식품의 향과 맛을 결정하는데 매우 중요한 역할을 담당한다. 메일라드 반응은 처음으로 1912년 프랑스의 화학자인 Louis-Camille Maillard에 의해 규명되고 발표되었다(Maillard, 1912). 이후 메일라드 반응에 대한 식품학적 연구 결과들은 여러 총설논문들로 발표된 바 있다(Parliament *et al.*, 1994). 아울러 메일라드 반응 생산물들의 독성과 항산화능에 대해서도 최근 총설논문을 통해 정리, 발표되었다(Lee와 Shibamoto, 2002).

현재까지 가열식품에서의 아크릴아마이드 생성 후보 전구체로 acrolein, acrylic acid, 아미노산, 그리고 아미노산과 환원성 당의 메일라드 반응물 등이 유력한 후보군을 형성하였다. 그 중 acrolein과 acrylic acid는 아크릴아마이드와 구조적으로 매우 유사하다는 점과, 메일라드 반응에 참여하는 당의 분해 산물이자 기름의 튀김 과정 중에 지방에서 유리된 triglyceride로부터 생성되는 화합물이어서 최우선적으로 주목을 끌었다. 하지만 최근의 연구결과에서 두 물질은 직접적인 전구체가 아님을 확인하

였다. 즉, 스웨덴 연구진의 실험 결과에서 튀기는 조리법이 아닌 전자렌지에서 감자를 2분간 가열해도 튀김 감자에서 측정된 평균 아크릴아마이드 농도(424 µg/kg) 보다 높은 447 µg/kg의 아크릴아마이드가 생성되었는 것으로 보아 지방질의 분해 산물들이 감자에서의 아크릴아마이드 생성의 주된 전구체가 아니라는 것이 입증되었다(Tareke *et al.*, 2002). 아미노산의 경우도, 그 자체로는 가열식품중의 아크릴아마이드의 주된 전구체는 아닌 것으로 판명되었다. 따라서 앞서 언급한 데로 가장 유력한 후보군은 아미노산과 환원성당(포도당, 과당 등)의 비효소 갈변화 반응인 메일라드 반응물로 의견이 모아지고 있다. 영국, 스위스, 스웨덴 그리고 캐나다 연구진들의 실험 결과가 상당 부분 이 주장을 뒷받침하고 있다. 메일라드 반응이 가열식품 중의 아크릴아마이드의 생성경로로 주목받은 이유는, 문제가 된 식품 재료인 감자가 상대적으로 많은 양의 자유 아미노산(특히 아스파라긴)을 함유하고 있고, 메일라드 반응의 또 다른 반응물인 환원당을 탄수화물의 형태로 다량 함유하고 있기 때문인 것으로 해석되었다. 아미노산 중에서는 감자와 곡류에 특히 많이 포함된 아스파라긴이 주된 아크릴아마이드 생산 아미노산이라고 보고되었다. 여러 아미노산들을 포도당과 메일라드 반응을 시켜보아 아크릴아마이드 농도를 측정 한 실험에서 단연 아스파라긴이 높은 아크릴아마이드 생성량을 보였다(Fig. 1). 아스파라긴이 아크릴아마이드 생성의 주된 아미노산이라는 상세한 화학적 설명(Fig. 2)을 'Chemical & Engineering News'에 "아크릴아마이드의 미스터리가 풀린다"라는 기사를 통해 정리하였다(Yarnell, 2002). 스위스

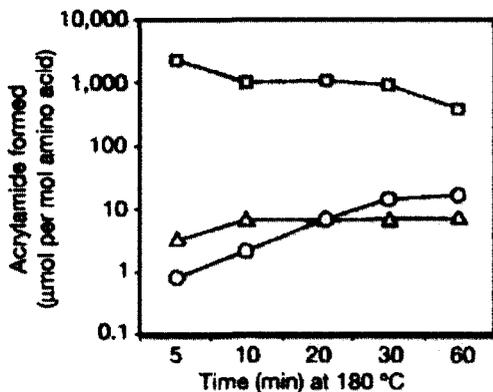


Fig. 1. Production of acrylamide from various N-glycosides; □ asparagine, △, glutamine, ○ methionine (Stadler *et al.*, 2002).

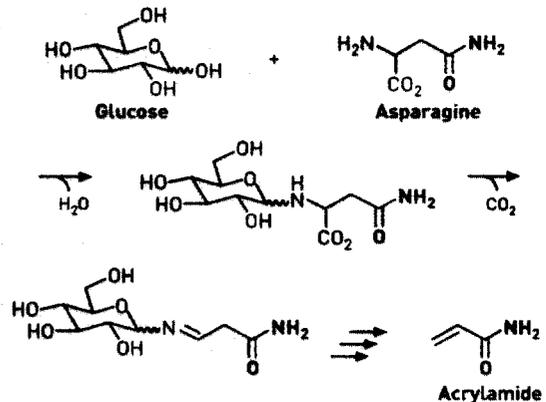


Fig. 2. Proposed mechanism of acrylamide formation by Maillard reaction between asparagine and glucose (C&EN, 2002).

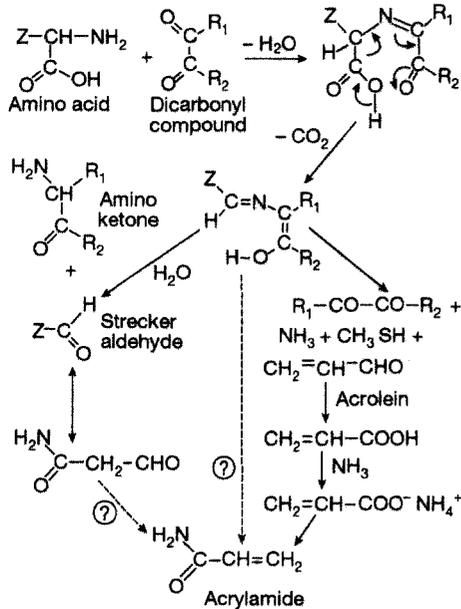


Fig. 3. Proposed pathways for the formation of acrylamide after Strecker degradation of the amino acids asparagine and methionine in the presence of dicarbonyl products from the Maillard Reaction (Mottram *et al.*, 2002).

네슬레의 연구진들은 메일라드 반응의 초기 산물인 N-glycosides에 초점을 맞추어 아크릴아마이드의 생성 기작을 설명하였고, 동위원소를 이용하여 생성되는 아크릴아마이드의 탄소원 및 질소원이 아스파라긴에서 유래한다는 것을 확인되었다(Fig. 3). 아스파라긴 외에도 글루타민(glutamine)이 상당한 양의 아크릴아마이드를 포도당과의 반응에서 생성시켰다 (Mottram *et al.*, 2002; Stadler *et al.*, 2002). 아스파라긴과 글루타민은 감자, 콩, 시금치, 땅콩 등에 다량 포함된 아미노산들로 알려져 있다. 하지만 여전히 아크릴아마이드의 생성 기작을 메일라드 반응 생성물이라고 단정하기엔 부족한 점이 많이 있어 지금도 세계 여러 나라에서 이 부분의 연구가 활발히 진행 중이다. 다만 현재 매우 고무적인 점은 가열 식품 중의 아크릴아마이드의 생성 경로가 아스파라긴과 포도당 등의 환원당에 의한 메일라드 반응 경로로 좁혀 지면서, 아스파라긴-아크릴아마이드의 상관관계를 이용한 아크릴아마이드 생성 저해 연구가 상당히 활발해 질 예정이라는 것이다. 또한 이 이론이 아크릴아마이드 생성 기작으로 확정된다면, 감자 종에 따라 아스파라긴의 농도가 상이하므로 낮은 아스파라긴 함량을 가진 감자를 선택하면

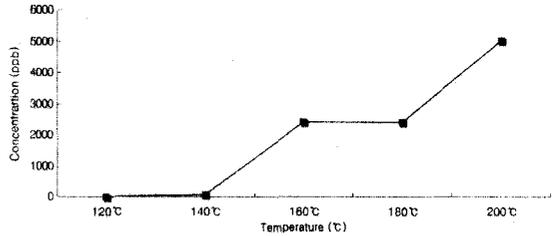


Fig. 4. Relationship of frying temperature and acrylamide formation (박재영, 2003).

아크릴아마이드 생성이 저하되는 감자칩과 감자 튀김을 생산할 수 있을 거라 판단된다. 따라서 아스파라긴 생성을 억제하는 유전자를 도입한 유전자 조작 감자의 재배 기술이 개발될 것으로 생각된다. 가열식품의 가공조건과 아크릴아마이드 생성 관련 연구도 활발히 진행되어 가열 시간, 온도, 그리고 열 전달 방법 등이 매우 중요한 인자들로 밝혀졌다. 즉 시간과 온도가 길고 높을수록 많은 양의 아크릴아마이드가 생성되었다(Fig. 4). 최근 국내에서 수행된 가열 온도에 따른 후렌치 후라이 아크릴아마이드 분석에서 감자의 후렌치 후라이 조리시, 가열 온도가 높을수록 아크릴아마이드 생성이 많아짐을 확인하였다(박재영, 2003). 160°C 이상으로 조리한 감자 샘플에서 2000 ppb 이상의 아크릴아마이드가 분석되었다.

아크릴아마이드의 독성

과거의 아크릴아마이드의 독성 연구는 음용수 중 함양에 관한 연구나 담배 연기중의 독성 연구에 국한되어 왔다. 최근 가열식품 중에서 문제가 되자 식품으로 섭취하는 아크릴아마이드의 독성에 대해 관심이 집중되고 있는 실정이다. 하지만 독성 연구는 시간과 노동력이 많이 요구되는 작업이어서 현재까지는 뭐라고 결론지어 단정하기가 매우 어렵다. 현재까지 알려진 아크릴아마이드의 독성을 요약해 보면, 동물의 발암물질이고 인간에게 신경독성을 가지고 있으며, 생식 및 발생에 영향을 끼친다고 되어 있다. 관심사인 발암물질 관련 연구를 요약하여 보면, 아크릴아마이드는 'probable carcinogenic to human'으로 여겨지는 발암의심 물질로 과거 주된 이 물질의 노출은 플라스틱으로부터의 전이와 흡연인 것으로 여겨져 왔다. 지금까지 알려진 연구결과에 의하면 아크릴아마이드는 설치류(rodent) 동물에게 암을 유발시킨다. 쥐(Sencar and A/J mouse and ICR-Swiss mouse)를 이용한 실험에서 피부와 폐에

암을 유발시켰다(Bull *et al.*, 1984a, 1984b). 하지만 이러한 실험은 실험 동물에 의한 결과이고, 실험에서 사용한 아크릴아마이드의 용량이 너무 높아서 (75~300 mg/kg/day) 실험의 정확성에 논란이 제기되었다. 유사한 실험으로, 일정 용량 이상의 아크릴아마이드를 투여한 쥐에서 통계적으로 유의한 결과치로 음낭, mammary gland, 자궁, 신장, scrotal mesothelium 및 갑상선에 종양을 유발한다고 보고되었다(Johnson *et al.*, 1986; Friedman *et al.*, 1995; Damjanov *et al.*, 1998). 이러한 동물실험 결과를 가지고 사람에게 아크릴아마이드가 암을 유발할까 하는 질문에 대한 명확한 해답을 내리기는 어려우므로 힘들다는 것이 세계 여러 나라 전문가들의 견해이다. 실제로 세계보건기구(WHO)에서는 아크릴아마이드에 대한 발암가능성을 0.07%로 매우 낮게 추측하고 있는 실정이다(FAO/WHO, 2002). 그 이유로는, 첫째 앞서 지적하였듯이 동물실험에서 사용된 아크릴아마이드의 용량이 너무 지나치게 높다는 것이다. 낮은 농도의 아크릴아마이드를 투여한 실험 동물의 독성 실험이 현재 진행중이다. 둘째는 동물실험에서는 아크릴아마이드를 물에 타서 먹였는데, 이러한 투여 방법은 사람이 감자튀김과 같은 음식을 통해 먹게 되는 것보다 아크릴아마이드가 훨씬 빨리 체내에 흡수된다고 한다. 즉, 매트릭스 효과(matrix effect)를 고려한 실험 방법이 고려되어야 한다. 또한, 현재 아크릴아마이드의 분석은 자유상태와 결합된 상태의 모든 아크릴아마이드를 검출하기 때문에(Tareke *et al.*, 2002) 식품 중에 검출된 아크릴아마이드의 양은 체내에서 독성을 나타내는 양보다는 훨씬 고평가되었다는 점이다. 그리고 가열식품 중의 아크릴아마이드는 인류가 튀기거나 굽는 조리법을 사용하기 시작했을 적부터 존재했으므로 인체 내에서 그에 대한 면역성이 발달했을 가능성도 배제할 수 없다.

인체에 대한 아크릴아마이드의 독성 연구는, Collins 등에 의해 조사되었다(Collins *et al.*, 1989). 그들은 1925년에서 1976년에 걸쳐 아크릴아마이드에 노출된 작업자들의 발암여부를 조사하였는데 일반인들에 비해 통계적으로 유의한 수준의 차이를 보이지 않았다(Collins *et al.*, 1989; Marsh *et al.*, 1999). 또한, 아크릴아마이드를 다루는 작업자들의 역학 조사에서 호흡기를 통한 아크릴아마이드의 노출은 근본적으로 인체의 발암에는 영향을 끼치지 않는 것으로 조사되었다(Marsh *et al.*, 1999).

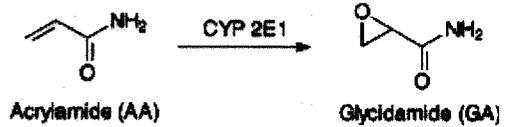


Fig. 5. Acrylamide metabolized in vivo (by CYP 2E1 enzymes) forming Glycidamide.

아크릴아마이드의 인체 내 독성을 논할 때 우리가 우려해야 하는 대상은 아크릴아마이드 그 자체보다 그의 대사산물인 glycidamide이다(Fig. 5). Glycidamide는 유전독성 물질이며, 쥐에 아크릴아마이드를 주입했을 때 독성물질 대사 중 생기는 매우 반응성이 큰 화합물이다. 특히, DNA와 반응성이 커서 발암 물질로 의심받고 있다. 아크릴아마이드와 대사산물인 glycidamide에 대한 발암 위해 평가 모델이 최근 보고되었다(Paulsson *et al.*, 2001). 하지만, 연구 결과에 의하면 인간 체내에서의 glycidamide 생성은 쥐보다 훨씬 낮다고 Calleman은 보고하였다(Calleman, 1996). 체내에서 해독 작용 및 항산화 작용을 담당하는 glutathione은 glycidamide와도 반응하는데 이것은 glutathione의 생체내 보호 기작의 일환으로 해석되며 결국 glycidamide의 독성을 인체 내에서 해독하는 역할을 수행한다(Sumner *et al.*, 1999). 아크릴아마이드는 쥐에서 glycidamide 뿐 아니라 glycidaldehyde와 같은 대사 산물로도 전환된다. Glycidaldehyde는 강력한 돌연변이원(mutagen)이고 DNA와 잘 반응한다. 아크릴아마이드와 구조적으로 유사한 아크로레인(acrolein)도 대사산물로 glycidaldehyde를 만들지만 쥐를 이용한 실험에서 아크로레인은 발암 효과를 보이지 않았다. 전문가들은 아크릴아마이드가 아크로레인보다 달리 뇌에 전달 및 작용하여 다른 종양을 일으키는 연쇄반응을 일으킨다고 설명하고 있다(Van Buren *et al.*, 1977).

2002년 12월 American Council on Science and Health는 그들의 보고서에서 식품 중의 아크릴아마이드의 인간의 발암 가능성에 대해 어떠한 결정적 증거도 없다고 발표하였다(Rogen, 2002). 뉴질랜드의 식품안전성 전문가들도 아크릴아마이드의 NOAEL(no observable adverse effect level)이 0.1 mg/kg body weight라는 점을 강조하며 감자튀김이나 칩을 먹는 사람이 암에 걸릴 가능성은 매우 낮다고 주장했다(Shaw와 Thomson, 2003). 하지만 여전히 유럽연합의 과학자들과 미국의 FDA는 여전히 아크릴아마이드의 인체 발암가능성은 미지수라고 말하고 있어

이 문제를 속단하기는 현재로서는 매우 어려운 상황이다.

요 약

2002년 스웨덴의 국립식품청에서 감자튀김등의 가열식품에서 아크릴아마이드가 검출되었다는 보고가 있는 후 식품내에 생성된 아크릴아마이드의 생성기작과 독성에 대한 많은 국제회의 및 연구가 있었다. 하지만 불과 1년이 채 안된 시점에서 정확한 생성기작 및 독성을 논하는 것은 매우 어렵다. 현재까지 알려진 생성기작은 아미노산 중의 아스파라긴이 환원당과 고열로 반응하는 메일라드 반응을 통해 생성되었다는 이론이 설득력을 가지나, 다른 기작들에 대한 연구도 활발히 진행중이다. 하지만, 식품 가공 중의 가열 시간 및 온도가 아크릴아마이드 생성에 매우 중요한 인자를 이루는 것은 확실하다고 판단된다. 아크릴아마이드의 독성 연구는 추후 더 많고 다양한 실험이 진행되어야 정확한 결과를 알 수 있을 듯하다. 현재까지 아크릴아마이드가 사람에게 암을 유발한다는 연구 보고는 전혀 없다. 쥐를 비롯한 설치류에게 종양을 일으켰지만 이것이 아크릴아마이드의 인체내 발암 유발 가능성과는 직접 연관짓기 매우 힘든 상황이다. 하지만 소비자들의 혼란을 막기 위해서는 좀 더 다양한 식품을 대상으로 아크릴아마이드를 분석할 필요가 있으며, 식품과 함께 섭취시 인체내 발암가능성이 있는지를 확실히 규명하여야 할 것이다. 또한 가열식품의 안전성을 위해 생성기작에 근거한 아크릴아마이드 생성 저해 물질 개발이나 조리 및 가공방법 개선을 통해 아크릴아마이드의 저감화 연구에 초점을 맞추어야 할 것이다.

감사의 글

본 논문은 동국대학교의 연구비 지원으로 수행되었으며, 이에 감사드립니다.

참고문헌

Becalski, A., B.P. Lau, D. Lewis and S.W. Seaman. 2003. Acrylamide in foods: occurrence, sources, and modeling. *J Agric Food Chem.* **51**(3): 802-808
 Bull, R.J., M. Robinson, R.D. Laurie, G.D. Stoner, E. Greisiger, J.R. Meier and J. Stober. 1984a. Carcinogenic

effects of acrylamide in Sencar and A/J mice. *Cancer Res.* **44**(1): 107-111
 Bull, R.J., M. Robinson and J.A. Stober. 1984b. Carcinogenic activity of acrylamide in the skin and lung of Swiss-ICR mice. *Cancer Lett.* **24**(2): 209-212
 Calleman, C.J. 1996. The metabolism and pharmacokinetics of acrylamide: implications for mechanisms of toxicity and human risk estimation. *Drug Metab Rev.* **28**(4): 527-590
 Collins, J.J., G.M. Swaen, G.M. Marsh, H.M. Utidjian, J.C. Caporossi and L. Lucas. 1989. Mortality patterns among workers exposed to acrylamide. *J Occup Med.* **31**(7): 614-617
 Damjanov, I. and M.A. Friedman. 1998. Mesotheliomas of tunica vaginalis testis of Fischer 344 (F344) rats treated with acrylamide: a light and electron microscopy study. *In Vivo.* **12**(5): 495-502
 FAO/WHO. 2002. Health implications of acrylamide in food. Report of a Joint FAO/WHO Consultation WHO Headquarters, Geneva, Switzerland
 FDA. 2002. <http://www.cfsan.fda.gov/~dms/acryplan.html>
 Friedman, M.A., L.H. Dulak and M.A. Stedham. 1995. A lifetime oncogenicity study in rats with acrylamide. *Fundam Appl Toxicol.* **27**(1): 95-105
 Godin, A.C., B. Bengtsson, R. Niskanen, E. Tareke, M. Tornqvist and K. Forslund. 2002. Acrylamide and N-methylolacrylamide poisoning in a herd of Charolais cross-breed cattle. *Vet Rec.* **151**(24): 724-728
 Hagmar, L., M. Tornqvist, C. Nordander, I. Rosen, M. Bruze, A. Kautiainen, A.L. Magnusson, B. Malmberg, P. Aprea, F. Granath and A. Axmon. 2001. Health effects of occupational exposure to acrylamide using hemoglobin adducts as biomarkers of internal dose. *Scand J Work Environ Health.* **27**(4): 219-226
 International Agency for Research on Cancer. Acrylamide. 1994. IARC Monogr Eval Carcinogen humans **60**: 389-433
 Johnson, K.A., S.J. Gorzinski, K.M. Bodner, R.A. Campbell, C.H. Wolf, M.A. Friedman and R.W. Mast. 1986. Chronic toxicity and oncogenicity study on acrylamide incorporated in the drinking water of Fischer 344 rats. *Toxicol Appl Pharmacol.* **85**(2): 154-168
 KFDA. 2002. <http://www.kfda.go.kr/>
 Lee, K.G. and T. Shibamoto. 2002. Toxicology and antioxidant activities of nonenzymatic browning reaction products: Review. *Food Reviews International* , **18**: 151-175
 Maillard, L.C. 1912. Action of amino acids and sugars. *Compt. Rend.* **154**: 66-88
 Marsh, G.M., L.J. Lucas, A.O. Youk and L.C. Schall. 1999. Mortality patterns among workers exposed to acrylamide: 1994 follow up. *Occup Environ Med.* **56**(3): 181-190
 Mottram, D.S., B.L. Wedzicha and A.T. Dodson. 2002. Acrylamide is formed in the Maillard reaction. *Nature* **419**: 448-449

- Parliament, T.H., M.C. Morello and R.J. McGorin. 1994. Thermally Generated Flavors, Maillard, Microwave and Extrusion Processes, *ACS Symposium Series 543*, American Chemical Society, Washington DC
- Paulsson, B., F. Granath, J. Grawe, L. Ehrenberg and M. Tornqvist. 2001. The multiplicative model for cancer risk assessment: applicability to acrylamide. *Carcinogenesis* **22**(5): 817-819
- Reynolds, T. 2002. Acrylamide and cancer: tunnel leak in Sweden prompted studies. *J Natl Cancer Inst.* **94**(12): 876-878
- Rogen, J.D. 2002. Acrylamide in foods: Is it a real treat to public health? American Council on Science and Health <http://www.acsh.org/publications/reports/acrylamide2002.html>
- Sharp, D. 2003. Acrylamide in food. *Lancet* **361**: 361-362
- Shaw, I. and B. Thonson. 2003. Acrylamide food risk. *Lancet* **361**: 434
- Stadler, R.H, I. Blank, N. Varga, F. Robert, J. Hau, A.P. Guy, M.-C. Robert and S. Riediker. 2002. Acrylamide from Maillard reaction products. *Nature* **419**: 449
- Sumner, S.C., T.R. Fennell, T.A. Moore, B. Chanas, F. Gonzalez and B.I. Ghanayem. 1999. Role of cytochrome P450 2E1 in the metabolism of acrylamide and acrylonitrile in mice. *Chem Res Toxicol.* **12**(11): 1110-1116
- Tareke, E., P. Rydberg, P. Karlsson, S. Eriksson, and M. Tornqvist, 2002. Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *J Agric Food Chem.* **50**(17): 4998-5006
- Van Bruen, B.L. and G. Lowengart. 1977. Reaction of DNA with glycidaldehyde. Isolation and identification of a deoxyguanosine reaction product. *J. Biol. Chem.* **252**: 5370-5371
- Yarnell, A. 2002. Acrylamide mystery solved. *C&EN.* **80**(40): 7
- 박재영. 2003. 국내 가열식품 중의 아크릴아마이드 모니터링. 이화여자대학교 식품영양학과 석사학위 논문