บทที่ 1

บทนำ

สารอะคริลาไมด์ (Acrylamide; CH_2=$CHCONH_2$) เป็นสารประกอบอะลิฟาติกเอไมด์ (aliphatic amide) ซึ่งประกอบด้วยหมู่เอไมด์และพันธะโอเลฟินไม่อิ่มตัวชนิด α และ β ที่มีพิษต่อระบบประสาท (neurotoxin) (Dearfield *et al.*, 1988; Tilson & Cabe, 1979) และมีรายงานว่ามีแนวโน้มสูงที่จะเป็นสารก่อมะเร็งในคน (human carcinogen) (IARC, 1994; Segerback *et al.*, 1995; Tareke *et al.*, 2000) มีรายงานพบว่าเมื่อคนและสัตว์ได้รับสารอะคริลาไมด์เข้าไป จะเกิดความผิดปกติที่ระบบประสาทส่วนหลังส่วนกลางและระบบประสาทรอบนอก (Klaasen & Doull, 1986; Shanker & Seth, 1986; Tilson, 1981) รวมทั้งส่งผลผิดปกติต่อการแบ่งเซลล์ในระยะไมโตติก (mitotic) และไมโอติก (meiotic) ของสัตว์และพืชบางชนิดอีกด้วย (Shairashi, 1978; Shanker *et al.*, 1987) โดยพิษของสารอะคริลาไมด์เชื่อว่าเกิดจากสารตัวกลางของกระบวนการสลายสารอะคริลาไมด์ภายในเซลล์ที่ชื่อว่าไกล์ซิดาไมด์ (glycidamide) เข้าจับกับดีเอ็นเอและทำลายรหัสพันธุกรรมของสิ่งมีชีวิต (Svensson *et al.*, 2003; Tareke *et al.*, 2000)

เมื่อเร็วๆนี้มีรายงานพบการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ในปริมาณสูงถึง 2.3 มก.ต่อกก. ในอาหารจำพวกแป้งที่ได้จากพืช (plant-based starch) และอาหารที่มีแป้งเป็นองค์ประกอบสูง (carbohydrate-rich foods) เช่น มันฝรั่ง หัวบีท (beetroot) ที่ผ่านการปรุงแต่งโดยใช้ความร้อนสูงด้วยการทอดหรือการอบ เช่น มันฝรั่งแผ่นทอด (potato chips) แป้งทอดกรอบ (crispbread) (Svesson *et al.*, 2003) หรือแม้กระทั่งในธัญพืช ขนมปังปิ้ง และไข่เจียวแบบจีน (Chinese egg omelet) ที่ใช้รับประทานเป็นอาหารเช้า (Tareke *et al.*, 2000; Tareke *et al.*, 2002, Zhang *et al.*, 2007) การก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารจำพวกแป้งเหล่านี้เชื่อว่ามาจากสารประกอบไดคาร์บอนิล (dicarbonyl compound) ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ของปฏิกิริยาเมลล์ลาร์ด (Maillard reaction) ที่เกิดขึ้นระหว่างกรดอะมิโน เช่น กรดอะมิโนแอสพาราจีน (asparagine) หรือบางครั้ง คือ กรดอะมิโนเมไทโอนีน (methionine) กับน้ำตาลรีดิวส์ (reducing sugar) เช่น น้ำตาลกลูโคส (glucose) ทำปฏิกิริยาต่อเนื่องกับกรดอะมิโนที่เป็นองค์ประกอบในอาหารดังกล่าวได้เป็นสเตรคเคอร์อัลดีไฮด์ (Strecker aldehyde) ซึ่งจะถูกสลายต่อโดยใช้กระบวนการสลายสเตรคเคอร์ (Strecker degradation) ได้เป็นสารอะคริลาไมด์เกิดขึ้นในระหว่างกระบวนการผลิต (Mottram *et al.*, 2002; Stadler *et al.*, 2002) และยังพบการตกค้างของสารอะคริลาไมด์ในน้ำดื่มและควันยาสูบ (tobacco smoking) อีกด้วย (Bergmark, 1997; EC, 2000) รวมทั้งมีรายงานพบว่าสารอะคริลาไมด์ที่ปนเปื้อนมากับอาหาร สามารถขนส่งเข้าสู่บาโซลาทีรอล (basolateral) ของเซลล์คาโค (Caco-2 cell) ในระบบลำไส้ได้โดยกลไกหลักที่อาศัยการแพร่แบบแพสซีฟ (passive

diffusion) และส่งต่อจากบาโซลาทีรอลให้กับอะพิคอล (apical) บริเวณลูเมน (lumen) ของลำไส้ โดยอาศัยการทำงานร่วมกันกับสารประกอบขนาดเล็กที่ต้องการพลังงานและค่าความเป็นกรดด่างเฉพาะ (Schabacker *et al.*, 2004; Zodl *et al.*, 2007) จากนั้นสารอะคริลาไมด์ที่ถูกดูดซึมจะสามารถเปลี่ยนรูปต่อไปผ่านสองกลไก คือ การรวมตัวโดยตรงกับกลูตาไทโอน (glutathione) หรือการสร้างสารตัวกลางไกล์ซิดาไมด์โดยปฏิกิริยาอ๊อกซีจีเนชั่น (oxygenation) ผ่านไซโทโครมพี 450 (cytochrome P450) ซึ่งจะถูกไฮโดรไลส์ต่อเป็นไกล์ซีราไมด์ (glyceramide) หรือรวมตัวกับกลูตาไทโอนได้ผลิตภัณฑ์เป็นกรดเมอร์แคปทูริก (mercapturic acid) ขับออกทางปัสสาวะ (Dybing *et al.*, 2005; Fennell *et al.*, 2005) อย่างไรก็ตามการเปลี่ยนรูปของสารอะคริลาไมด์นั้นยังเป็นกลไกที่เกิดไม่สมบูรณ์ ด้วยเหตุนี้จึงทำให้เกิดการสะสมของสารอะคริลาไมด์ในร่างกายได้อย่างต่อเนื่องเป็นเวลานาน โดยปริมาณของสารอะคริลาไมด์ที่สะสมมากขึ้นสามารถส่งผลต่อการเคลื่อนตัวของเซลล์เม็ดเลือดแดงและฮีโมโกลบินในคน (Bergmark, 1997; Klaus and Schmahl, 1989) ซึ่งมีรายงานการวิจัยยืนยันว่าสารตกค้างอะคริลาไมด์ในอาหารเมื่ออยู่ในปริมาณเพียงเล็กน้อยจะเกิดพิษต่อพันธุกรรม (genotoxic effects) ของสัตว์ทดลอง แต่ถ้าตกค้างในปริมาณสูงจะส่งผลกระทบต่อระบบประสาท (neurological) และระบบการสืบพันธุ์ (reproductive) ในสัตว์ทดลองได้ (EC, 2000) ด้วยเหตุนี้จึงมีโอกาสสูงที่สารอะคริลาไมด์จะเป็นสารก่อมะเร็งในคนต่อไปตามรายงานของ IARC (International Agency for Research on Cancer) (IARC, 1986; IARC 1987; IARC 1994; Segerback *et al.*, 1995; Tareke *et al.*, 2000)

เป็นที่น่ายินดีที่ในช่วงห้าปีที่ผ่านมาได้มีคณะผู้วิจัยบางกลุ่มทำการทดลองหาสภาวะการปรุงที่เหมาะสมในการลดการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหาร และพบว่ากลไกที่ทำให้เกิดการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารนั้นเป็นกลไกที่ขึ้นกับอุณหภูมิสูง กล่าวคือเมื่อเพิ่มอุณหภูมิที่ใช้ในการปรุงแต่งอาหารให้สูงขึ้นจะทำให้โอกาสในการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์เพิ่มได้มากขึ้น (Mottram *et al.*, 2002) รวมทั้งการปรุงแต่งอาหารที่อุณหภูมิซึ่งต่ำกว่า 120 °ซ และการต้มแป้งวัตถุดิบที่ใช้ประกอบอาหารก่อนการปรุงแต่งดูเหมือนว่าจะสามารถช่วยลดการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ในอาหารได้ (Mottram *et al.*, 2002; Tareke *et al.*, 2002) ดังนั้นหากสามารถปรุงแต่งอาหารแป้งเหล่านี้โดยการต้มแป้งวัตถุดิบเช่น หัวมันฝรั่ง ที่ใช้ในการปรุงก่อน หรือทำการทอดหรืออบอาหารแป้งเหล่านี้ที่อุณหภูมิที่ไม่สูงมาก แค่ประมาณ 100 – 110 °ซ ก็จะมั่นใจได้ว่าอาหารแป้งที่ผ่านการปรุงแต่งนั้นปราศจากการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ สารพิษก่อมะเร็งได้อย่างค่อนข้างแน่นอน แต่อย่างไรก็ตาม ยังไม่เคยมีรายงานถึงคุณค่าทางโภชนาการและคุณภาพทางประสาทสัมผัสที่เป็นที่พึงประสงค์ต่อผู้บริโภคของอาหารที่ผ่านการปรุงแต่งโดยวิธีที่ลดการก่อตัวของอะคริลาไมด์ดังกล่าว รวมทั้งจากรายงานจำนวนมากที่แสดงความเป็นไปได้สูงที่จะพบการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์มากับอาหารที่บริโภคในปัจจุบันเพิ่มสูงขึ้นแต่ยังไม่เคยมีรายงานถึงการปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ในอาหารว่างของไทย ดังนั้นงานวิจัยชิ้นนี้จึงมุ่งเป้าหมายไปที่การวิเคราะห์การปนเปื้อนของสารอะคริลาไมด์ในอาหารพื้นเมืองของไทยที่มีองค์ประกอบหลักเป็นแป้ง โดยเน้นกลุ่มตัวอย่างอาหารไปที่อาหารพื้นเมืองที่มีการขายทั่วไปใน

ตลาดหนองมน จังหวัดชลบุรี ซึ่งเป็นแหล่งผลิตที่มีขนาดและกำลังการซื้อขายสูงในจังหวัดชลบุรี ตัวอย่างอาหารที่ทำการวิเคราะห์ ได้แก่ ข้าวหลาม ขนมจาก ขนมไข่หงส์ กล้วยแขก เผือกฉาบ และมันฉาบ เป็นต้น รวมทั้งทำการศึกษาความคงตัวของสารอะคริลาไมด์ที่ปนเปื้อนมากับอาหารที่ตรวจพบสารอะคริลาไมด์นั้น ซึ่งในโครงการวิจัยนี้จะเลือกปาท่องโก๋ เป็นตัวอย่างที่ใช้ในการทดสอบ โดยใช้ระบบย่อยอาหารจำลอง (in vitro digestion) เป็นตัวแทนของระบบย่อยอาหารในคน และในขั้นสุดท้ายของงานวิจัย คือ การทดลองเพื่อพัฒนาวิธีการที่เหมาะสมในการผลิตอาหารเพื่อลดการก่อตัวของสารอะคริลาไมด์ โดยสังเกตจากการเกิดสีน้ำตาลของผลิตภัณฑ์หลังการปรุง ซึ่งจะใช้มันแผ่นทอดกรอบเป็นตัวอย่างในการศึกษา