

## **Glycidamid in Lebensmitteln - „Vergolden statt Verkohlen“**

Robert Zabel\*, Ralf Stahlmann

Institut für Klinische Pharmakologie und  
Toxikologie, Charité - Universitätsmedizin Berlin

(\* Studierender im Masterstudiengang Toxikologie)

Glycidamid (2,3-Epoxypropanamid) ist im Zusammenhang mit Lebensmitteln vor allem als Stoffwechselprodukt des Acrylamids bekannt. Ausgangspunkt für die Entstehung des Acrylamids ist dabei die Maillard-Reaktion beim starken Erhitzen von kohlenhydratreichen Lebensmitteln. Endogen wird Acrylamid schließlich über CYP2E1 partiell in Glycidamid umgewandelt.<sup>1</sup>

Die erbgutverändernde und potentiell krebserzeugende Wirkung des Acrylamids ist vermutlich auf Glycidamid als aktiven Metaboliten zurückzuführen.

Durch Granvogl et al. wurde Glycidamid 2008 erstmals auch als direkte Lebensmittelkontaminante beschrieben.<sup>2</sup> Bei der Untersuchung von verschiedenen Kartoffelprodukten wurde Glycidamid mittels Isotopenverdünnungsanalyse nachgewiesen. Abhängig von den Prozessbedingungen wurden Gehalte zwischen 0,3 und 1,5 µg/kg gemessen. Dies entspricht ungefähr einem Prozent der im Organismus durch Metabolisierung gebildeten Menge an Glycidamid. Der Veröffentlichung dieses Befundes folgten Medienberichte über neue „Krebserreger in Kartoffelchips und Pommes Frites“ und die daraus resultierenden Risiken. Aus regulatorischer Sicht blieb zu klären, ob die gefundenen Glycidamid-Gehalte ein zusätzliches Risiko darstellen.<sup>3</sup>

Als möglicher Bildungsweg des Glycidamids in Lebensmitteln wird die „Prileschajew-Reaktion“ beschrieben: Die Doppelbindung des Acrylamids wird durch eine organische Peroxycarbonsäure epoxyliert. Diese entsteht in einem vorausgehenden Schritt aus

ungesättigten Fettsäuren und Sauerstoff aus der Luft. Bekräftigt wurde diese These durch mehrere Modellversuche. So entstand bei der Verwendung von pflanzlichen Fetten, die überwiegend gesättigte Fettsäuren enthalten, weniger Glycidamid als bei entsprechenden Versuchen mit Ölen, die reich an ungesättigten Fettsäuren sind.

### **Kinetik des Glycidamids**

In toxikokinetischen Studien an Mäusen und Ratten erwies sich Glycidamid als instabil, wenn es zusammen mit Futter verabreicht wurde. Nach oraler Applikation mittels Gavage wurde eine schnelle Resorption beobachtet. Über die Plasma AUC-Werte für Glycidamid nach oraler und intravenöser Gabe wurde eine Bioverfügbarkeit von 100% ermittelt. Mit Ausnahme der Leber und des Hodens konnte Glycidamid in allen untersuchten Organen nachgewiesen werden. Die gefundenen Konzentrationen entsprachen teilweise der im Serum. Die Metabolisierung erfolgt zum einen über die Reaktion mit Glutathion und die Bildung der entsprechenden Mercaptursäuren und zum anderen über die Epoxidhydrolase. Die Exkretion der jeweiligen Metabolite geschieht vorwiegend renal.

### **Genotoxizität**

Untersuchungen zur Genotoxizität waren sowohl *in vitro* als auch *in vivo* positiv. Zusätzlich wurden mutagene Effekte auf die Keimzellen der männlichen Maus beobachtet. Im Vergleich zu bekannten Mutagenen wie den polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen oder N-Nitrosoverbindungen wurde das genotoxische Potential von Glycidamid als geringer bewertet. Wurden Glycidamid und Acrylamid vergleichend untersucht, stellte sich Glycidamid als potenteres Mutagen heraus. Damit lässt sich Glycidamid als mutagen und möglicherweise kanzerogen beschreiben. Fraglich bleibt, ob Glycidamid in der Matrix „Lebensmittel“ hierfür ausreichend chemisch stabil ist.

Zusammenfassend ist davon auszugehen, dass die nachgewiesenen, niedrigen Gehalte an Glycidamid im Vergleich zum endogen gebildeten Anteil aus Acrylamid eine nur geringe zusätzliche Belastung darstellen. Für die Reduzierung von Glycidamid gilt Ähnliches wie für Acrylamid. Eine Zubereitung von kohlenhydratreichen Speisen unterhalb von 180°C führt zu deutlich

geringeren Acrylamidgehalten. Damit sinken sowohl die exogene wie auch die endogene Belastung mit Glycidamid.

**Fazit: Die Zubereitung von Speisen sollte einer alten und einfachen Regel folgen: Vergolden statt Verkohlen!**

1. Doroshyenko, O. et al.: In vivo role of cytochrome P450 2E1 and glutathione-S-transferase activity for acrylamide toxicokinetics in humans. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009; 18:433-443
2. Granvogl, M. et al.: Development of a stable isotope dilution assay for the quantitation of glycidamide and its application to foods and model systems. *J. Agric. Food Chem.* 2008; 56:6087-6092
3. Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR): Besteht ein gesundheitliches Risiko durch Glycidamid in Lebensmitteln? Stellungnahme Nr. 005/2009