



### **ADVIES 25-2008**

**Betreft : Acrylamide: blootstelling van de Belgische bevolking, bijdrage van verschillende levensmiddelen en methodologie voor het vastleggen van actielimieten (dossier Sci Com 2007/37).**

Advies gevalideerd door het Wetenschappelijk Comité op 10 oktober 2008.

### **Samenvatting**

In dit advies wordt de blootstelling van de Belgische consument aan acrylamide (AA) geëvalueerd op basis van de AA monitoring gegevens (2002-2007) van het Federaal Agentschap voor de Veiligheid van de Voedselketen (FAVV) en consumptiegegevens (i) van de Belgische voedselconsumptiepeiling van het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid (2004), en (ii) uit een studie naar het voedingsprofiel van Vlaamse kleuters (2002-2003) uitgevoerd door de UGent (Vakgroep Maatschappelijke Gezondheidskunde) in samenwerking met het Nutrition Information Center (NICE). De door middel van een probabilistische benadering berekende mediane blootstelling aan AA bedraagt 0,2 µg/kg lg per dag (P97,5 = 1,6 µg/kg lg per dag) voor volwassenen en 0,6 µg/kg lg per dag (P97,5 = 4,5 µg/kg lg per dag) voor kleuters. Frieten (23% voor volwassenen / 19% voor kleuters), koekjes (13% / 36%) en brood (12% / 11%) leveren gemiddeld de voornaamste bijdrage aan de AA blootstelling. Daarnaast blijken ook ontbijtgranen (10%) voor kleuters en koffie voor volwassenen (19%) een belangrijk bron van AA te zijn.

Vervolgens werd het effect van een aantal scenario's om het AA gehalte te reduceren (Duits minimalisatieconcept, mitigatiescenario's uit de literatuur, signaalwaarden) op de AA blootstelling geëvalueerd. Op basis van de bevindingen en de beschikbare gegevens, lijken concrete acties in samenwerking met de levensmiddelenindustrie om het AA gehalte in levensmiddelen met een verhoogd risico te reduceren, een efficiëntere strategie te zijn dan louter de implementatie van signaalwaarden. Echter, signaalwaarden kunnen een concreet middel zijn om de levensmiddelenindustrie aan te sporen maatregelen te nemen om het AA gehalte in hun producten zo veel mogelijk te beperken. Gezien ook een belangrijk aandeel van de AA blootstelling te wijten is aan bereide maaltijden, dienen ook de consument en de horeca geïnformeerd te worden over de verschillende mogelijkheden om het AA gehalte van maaltijden zo laag mogelijk te houden.

In het algemeen kan de AA blootstelling beperkt worden door een gevarieerde voeding met een matig verbruik van frieten, chips en koffie.

### **Summary**

**Advice 25-2008 of the Scientific Committee of the FASFC on acrylamide. Exposure of the Belgian population, contribution of different foodstuff and methodology for defining action limits (dossier Sci Com 2007/37).**

This advice considers the exposure of the Belgian consumer to acrylamide (AA) based on 2002-2007 AA monitoring data of the Federal Agency for the Safety of the Food Chain (FASFC) and consumption data (i) of the Belgian food consumption survey performed by the

Scientific Institute for Public Health (2004) and (ii) from a nutrient intake study of Flemish pre-school children (2002-2003) conducted by Ghent University (Department of Public Health) in collaboration with the Nutrition Information Center (NICE). The median exposure to AA, calculated by a probabilistic approach, is 0.2 µg/kg bw per day (P97.5 = 1.6 µg/kg bw per day) for adults and 0.6 µg/kg bw per day (P97.5 = 4.5 µg/kg bw per day) for children. On average, French fries (23% for adults / 19% for children), biscuits (13% / 36%) and bread (12% / 11%) are the main contributors to the AA exposure. Furthermore, also breakfast cereals (10%) and coffee (19%) appear to be relatively important AA sources for children and adults respectively.

In addition, the impact of a number of scenarios to reduce the AA level (German minimalisation concept, scenarios for mitigation from the literature, signal values) on the AA exposure was evaluated. Based on the findings and the available information, concrete actions in cooperation with the food industry to reduce the AA content of foodstuff at risk, seems to be a more effective strategy than mere implementation of signal values. However, signal values can be a concrete means for urging the food industry to take measures in order to minimize the AA content of their products as much as possible. Considering that an important share of the AA exposure is due to prepared meals, the consumer and the catering industry need to be informed as well on the various possibilities for keeping the AA content of meals as low as possible.

In general, the AA exposure can be limited by a varied diet with a moderate consumption of French fries, crisps and coffee.

## **Sleutelwoorden**

Acrylamide, blootstelling, volwassenen, kleuters

## 1. Referentietermen

Er wordt aan het Wetenschappelijk Comité gevraagd (i) wat de blootstelling is van de Belgische bevolking aan acrylamide, (ii) wat de bijdrage is van de verschillende categorieën levensmiddelen aan deze blootstelling, en (iii) welke methodologie gebruikt zou kunnen worden om actiegrenzen vast te leggen.

Overwegende de besprekingen tijdens de werkgroepvergaderingen van 18 december 2007, 29 februari 2008, 25 april 2008 en 8 juli 2008 en de plenaire zitting van 5 september 2008 en 10 oktober 2008;

**geeft het Wetenschappelijk Comité het volgende advies:**

## 2. Inleiding

Acrylamide (AA,  $\text{CH}_2=\text{CHCONH}_2$ , CAS nr. 79-0601) is neurotoxisch en vermoedelijk ook genotoxisch en carcinogeen voor de mens (JECFA, 2005; IARC, 1994). Het is een chemische stof met een groot aantal industriële toepassingen, waaronder voornamelijk de productie van polyacrylamide, dat onder meer gebruikt wordt in verzorgingsproducten, pesticiden, verven, als flocculant bij waterbehandeling en in de papierindustrie.<sup>1</sup> AA is eveneens aanwezig in sigarettenrook (ECB, 2002).

In 2002 werd aangetoond dat relatief hoge gehalten aan AA gevormd worden tijdens de bereiding van bepaalde levensmiddelen (bakken, roosteren, frituren) (Tareke *et al.*, 2002). Sindsdien wordt intensief onderzoek gedaan naar de verschillende vormingsmechanismen en de toxicologie van AA (bv. bio-beschikbaarheid, blootstellingsmarges), de ontwikkeling van nauwkeurige analysetechnieken (bv. goedkope en snelle screeningmethododes), factoren die het AA gehalte in levensmiddelen beïnvloeden (bv. bewaarcondities), etc. (Friedman & Levin, 2008; Claeys *et al.*, 2005; Stadler & Scholz, 2004; Taeymans *et al.*, 2004).

Tot op heden zijn er geen wettelijke richtlijnen m.b.t. het AA gehalte van levensmiddelen, op nationaal noch op Europees niveau. Duitsland is het enige land met een systematische mitigatiestrategie en de enige wettelijke actie die totnogtoe ondernomen werd, is de terugname van kinderkoekjes met  $> 1.000 \mu\text{g AA/kg}$  van de Zwitserse markt in 2005 (Grob, 2007). In Californië werd een gerechtelijk akkoord bereikt met een aantal belangrijke chips- en frietproducenten en fast food ketens om het AA gehalte in de producten significant te reduceren en waarschuwende etikettering m.b.t. de aanwezigheid van AA in het product aan te brengen (Food USA, 2008).

Het FAVV voert reeds een aantal jaren analyses uit op het AA gehalte in verschillende levensmiddelen. Deze gegevens laten toe de blootstelling van de Belgische bevolking aan AA te evalueren en eventueel een methodologie te ontwikkelen om actiegrenzen (acties) te bepalen.

## 3. Risico-evaluatie

### 3.1. Gevarenidentificatie

#### 3.1.1. Voorkomen en vorming

AA wordt op natuurlijke wijze gevormd tijdens de verhitting van bepaalde vnl. koolhydraatrijke, plantaardige levensmiddelen, bij hoge temperaturen ( $> 120^\circ\text{C}$ ) zoals bij bakken, roosteren en frituren. De levensmiddelen die in het algemeen in belangrijke mate bijdragen aan de AA

---

<sup>1</sup> Er zijn geen aanwijzingen dat sporen van AA in polyacrylamide significant zouden bijdragen aan de AA blootstelling.

blootstelling, zijn frieten (16-30%), aardappelchips (6-46%), koffie (13-39%), gebak en zoete koekjes (10-20%), en brood en broodjes / toast (10-30%). Overige relevante levensmiddelen dragen minder dan 10% bij aan de blootstelling (JECFA, 2005). Met uitzondering van zwarte olijven, is AA niet aanwezig in rauwe of gekookte producten.

Er zouden diverse mechanismen aan de basis liggen van de vorming van AA. De belangrijkste vormingsroute is de Maillard reactie (MR) tussen het aminozuur asparagine en een reducerend suiker of tussen verschillende MR precursors (zoals de N-glucosides van asparagine en de  $\alpha$ -dicarbonylverbindingen). 3-aminopropionamide, dat tijdens de MR gevormd kan worden, maar dat ook in rauwe producten kan voorkomen, is eveneens een mogelijke, potentieel belangrijke precursor van AA (Yaylayan & Stadler, 2005; Zyzak *et al.*, 2003).

De waargenomen AA gehalten zijn een gevolg van concurrerende, complexe processen van vorming en eliminatie of degradatie. De grootste hoeveelheid AA wordt gevormd tijdens de laatste stadia van het bakken, roosteren of frituren wanneer het vochtgehalte van het levensmiddel daalt en de oppervlaktetemperatuur stijgt, met uitzondering van koffie waarbij het AA gehalte significant daalt tijdens de latere stadia van het roosterproces. AA lijkt in de grote meerderheid van de betrokken levensmiddelen stabiel te zijn gedurende de bewaring. Gemalen koffie, waarbij het AA gehalte afneemt tijdens de bewaring, is weerom een uitzondering (Lanz *et al.*, 2006; Hoenicke & Gatermann, 2005).

### 3.1.2. Toxiciteit

AA blijkt op basis van dierproeven genotoxisch en carcinogeen te zijn, en een verhoogde incidentie van tumoren op verschillende plaatsen te veroorzaken. Het is eveneens aangetoond dat AA reproductieve en ontwikkelingsproblemen veroorzaakt in dieren (JECFA, 2005). Het 'International Agency on Cancer' classificeert AA in groep 2A, "waarschijnlijk carcinogeen voor de mens" (IARC, 1994).

Epidemiologische studies van industriële of accidentele blootstelling aan AA suggereren dat het zenuwstelsel de belangrijkste locatie van AA toxiciteit is bij de mens. In deze studies werd AA niet in verband gebracht met de totale mortaliteit t.g.v. kanker, noch met enige statistisch significante, dosisgerelateerde toename van het risico op kanker in enig orgaan, met uitzondering van een verhoogd risico op pancreaskanker bij werknemers met de hoogste cumulatieve blootstelling (Marsh *et al.*, 2007) en indicaties van een positieve correlatie met niercelkanker (Hogervorst *et al.*, 2008).

De meeste studies zijn echter gebaseerd op een beperkt aantal onderzochte personen. Bovendien werd veelal de AA blootstelling niet gemeten en werden potentieel beïnvloedende factoren zoals roken, niet in aanmerking genomen.<sup>2</sup> T.g.v. het geringe aantal personen dat in de studies opgenomen werd, is de gevoeligheid van de studies onvoldoende om de relatief lage niveauverschillen van kanker tussen de test- en controlegroepen vast te stellen. De meeste van de beroepsgebonden en accidentele blootstellingsgevallen waren te wijten aan inademing of huidcontact, terwijl er geen indicaties zijn dat deze blootstellingswegen resulteren in een gelijkaardig risico als blootstelling via de voeding. De enige informatie die beschikbaar is en die de inname van AA via de voeding beschouwt, is afkomstig van studies die oorspronkelijk ontworpen zijn om het potentiële kankerrisico van andere factoren dan AA in de voeding na te gaan. Het JECFA ('Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives') oordeelde aldus dat de beschikbare epidemiologische studies niet geschikt zijn om gebruikt te worden in de risicobeoordeling van AA in levensmiddelen (JECFA, 2005).

AA wordt enerzijds gemetaboliseerd tot een epoxide, glycidamide (GA).<sup>3</sup> Anderzijds kan AA ook conjugereren met glutathion, wat resulteert in een mercaptuurzuurconjugaat. Deze conjugatie is ook mogelijk met GA. De mercaptuurzuurconjugaten worden vlot uitgescheiden via de urine. Vooral het chemisch reactieve GA is kritisch voor de genotoxische eigenschappen van AA *in vivo*, aangezien het gemakkelijk bindt met DNA. Daarenboven

<sup>2</sup> In de studie van Hogervorst *et al.* (2008) werd wel rekening gehouden met de AA blootstelling via de voeding en roken.

<sup>3</sup> Recent werd de aanwezigheid van glycidamide in chips en frieten aangetoond (Granvogl *et al.*, 2008).

kunnen zowel AA als GA reageren met aminozuren in het hemoglobine, o.a. met het N-terminale valine. De absolute biobeschikbaarheid van AA bedraagt bij knaagdieren 23 tot 48% voor een dosis van 0,1 mg AA per kg lichaamsgewicht dat via het voeder toegediend wordt gedurende 30 minuten. De metaboliseroutes in de mens en de rat zouden gelijkaardig zijn (JECFA, 2005).

Bijkomende informatie over de toxiciteit van AA wordt weergegeven door onder meer Shipp *et al.* (2006) en het European Chemicals Bureau (ECB, 2002).

### 3.2. Gevarenkarakterisatie

Voor drinkwater wordt een maximale AA concentratie van 0,5 µg/l als richtwaarde vooropgesteld (WHO, 2003).

Gezien AA vermoedelijk genotoxisch en carcinogeen is voor de mens, wordt aangeraden om de AA blootstelling zo laag mogelijk te houden (ALARA, 'as low as reasonable achievable'). Om het risico dat verbonden is aan (genotoxische) carcinogenen toch te kunnen weergeven, wordt het concept van blootstellingsmarges of 'margins of exposure' (MOE) toegepast (EFSA, 2005). De MOE is de ratio tussen een bepaald punt op de dosis-respons curve en de blootstelling. De grootte van de MOE geeft een indicatie over de mogelijke omvang van het risico; hoe groter de MOE, hoe kleiner het risico van de blootstelling aan de betreffende verbinding (zie ook Sci Com Advies 26-2008, dossier 2007/09).

Voor AA worden MOE waarden van 50 tot 1600 vermeld, afhankelijk van de blootstellingsdata en toxicologische waarden die bij de berekening gebruikt worden (zie Tabel 1). Het JECFA berekende een MOE van 300 op basis van een gemiddelde inname van 1 µg AA/kg lg per dag en een BMDL10<sup>4</sup> van 300 µg AA/kg lg per dag voor de inductie van borsttumoren bij ratten. Voor grote consumenten met een inname van 4 µg AA/kg lg per dag, bedraagt de MOE 75 (JECFA, 2005). Dergelijk lage MOE waarden impliceren dat bijkomende inspanningen noodzakelijk zijn om het AA gehalte in levensmiddelen te reduceren (EFSA, 2005). (Ter vergelijking: Voor de polyaromatische koolwaterstoffen worden MOE waarden tussen 17.900 en 9.500 gegeven (JECFA, 2005)).

Tabel 1. 'Margins of exposure' (MOEs) voor acrylamide

T25 <sup>a</sup> (mg/kg lg/dag)	BMDL10 <sup>b</sup> (mg/kg lg/dag)	Inname (µg/kg lg/dag)	MOE		Opmerkingen	Ref.
			T25	BMDL10		
0,65	0,31	0,41	1600	760	gemiddelde blootstelling ♂ (Noorwegen)	O'Brien <i>et al.</i> (2006)
		0,42	1600	740	gemiddelde blootstelling ♀ (Noorwegen)	
		0,43	1500	720	gemiddelde blootstelling (USA)	
		0,92	710	340	90P blootstelling (USA)	
		2,31	280	130	90P blootstelling 2-5 jarigen (USA)	
	0,2 <sup>(1)</sup>	1 / 4	200 / 50	gemiddelde/hoge blootstelling	JECFA (2005)	
	2 <sup>(1)</sup>		2000 / 500			
	0,3	1 / 4	300 / 75	gemiddelde/hoge blootstelling		

<sup>a</sup>: zie voetnoot <sup>5</sup>; <sup>b</sup>: zie voetnoot <sup>2</sup>

<sup>(1)</sup> De berekening van de MOE is gebaseerd op een NOEL waarde i.p.v. op een BMDL10.

<sup>4</sup> De 'benchmark dose' (BMD) is een gestandaardiseerd referentiepunt dat bekomen wordt door mathematische modellering van experimentele data uit dierproeven. De BMD schat de dosis die een lage, maar meetbare respons induceert (meestal 5 of 10% incidentie boven de controle). De 'lower benchmark dose' of BMDL is de ondergrens van het 95% betrouwbaarheidsinterval van de BMD (EFSA, 2005).

<sup>5</sup> T25: chronische dagelijkse dosis per kg lichaamsgewicht die (na correctie voor spontane incidentie) bij 25% van de proefdieren binnen de standaardlevensduur van die soort tumoren op een specifieke weefsellocatie veroorzaakt (Dybing *et al.*, 1997).

### 3.3. Blootstellingsschatting

#### 3.3.1. Materiaal & methode: Belgische gegevens

##### 3.3.1.1. Voedselconsumptiegegevens

De blootstelling van de Belgische populatie werd berekend voor zowel kinderen als volwassenen. Voor de berekening van de blootstelling van volwassenen aan AA werd gebruik gemaakt van de consumptiegegevens van de Belgische nationale voedselconsumptiepeiling die in 2004 door het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid werd uitgevoerd (WIV, 2006). De enquête betrof 3.214 deelnemers ouder dan 15 jaar, die twee keer over hun consumptie tijdens de laatste 24 uur ondervraagd werden.

De blootstelling van kinderen aan AA werd berekend op basis van gegevens uit een studie naar het voedingsprofiel van Vlaamse kleuters (2,5-6,5 jaar) die tussen 2002 en 2003 gecollecteerd werden door de UGent (Vakgroep Maatschappelijke Gezondheidskunde) in samenwerking met het Nutrition Information Center (NICE). De gegevens van 662 kleuters werden beoordeeld op basis van een schriftelijke semi-kwantitatieve voedselfrequentievragenlijst gecombineerd met een driedaagse opschrijfmethode door de ouders (Huybrechts & De Henauw, 2007).

De volledige datasets, inclusief de "nul consumptie" waarden, werden gebruikt om op basis van een "gemiddeld" consumptiepatroon de blootstelling aan AA in te schatten.

##### 3.3.1.2. Acrylamidegehalte in levensmiddelen

In het kader van het monitoringprogramma, voert het FAVV analyses uit op het AA gehalte in verschillende levensmiddelen op de Belgische markt. Een statistische vergelijking van de AA gehalten die tussen 2002 en 2007 door het FAVV gemeten werden, toont geen afname of toename aan van het AA gehalte in functie van de tijd. Bijgevolg kon voor de berekening van de blootstelling de data van 2002 t.e.m. 2007 beschouwd worden, wat resulteerde in een dataset met 759 gegevens (Tabel 2).

Voor de berekening werden de verschillende relevante levensmiddelen gegroepeerd in veertien categorieën, nl. frieten, chips, koffie (vloeibaar), koffiesurrogaat (vloeibaar), brood, broodjes (inclusief koffiekoeken en fantasiebroodjes), beschuit, koekjes, peperkoek, speculaas, chocolade, popcorn, ontbijtgranen en graanrepen. Deze indeling is gebaseerd op het AA gehalte in de levensmiddelen en is in lijn met de groepering die in andere studies gevolgd wordt (Mestdagh *et al.*, 2007; Boon *et al.*, 2005; Dybing *et al.*, 2005; Matthys *et al.*, 2005).

Tabel 2. Acrylamidegehalte van levensmiddelen op de Belgische markt, 2002-2007

Levensmiddelengroepen	# stalen	Gemiddelde ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )	P50 <sup>b</sup> ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )	P100 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )
frieten	135	237 $\pm$ 328 <sup>a</sup>	170	3300
chips	95	599 $\pm$ 563	470	3200
brood	53	30 $\pm$ 9	25	51
broodjes	60	31 $\pm$ 10	25	51
koekjes	81	139 $\pm$ 180	120	1514
peperkoek	47	692 $\pm$ 566	450	2100
speculaas	17	346 $\pm$ 187	265	760
chocolade	19	209 $\pm$ 209	130	750
koffie ('vast')	70	243 $\pm$ 240	185	1291
koffiesurrogaat ('vast')	20	2531 $\pm$ 825	2300	4700
ontbijtgranen	71	182 $\pm$ 169	120	674
beschuit	31	123 $\pm$ 100	120	430
popcorn	40	234 $\pm$ 256	148	1100
graanrepen	20	51 $\pm$ 53	25	190

<sup>a</sup> gemiddelde  $\pm$  standaard deviatie

<sup>b</sup> mediaan of P50

Met uitzondering van frieten, zijn de beschouwde levensmiddelen voorverpakte producten of producten die als dusdanig geconsumeerd worden. Frieten daarentegen dienen voor consumptie gebakken te worden waarbij veelal variabele temperatuur-tijdcondities aangewend worden. Het finale afbakproces heeft evenwel een grote impact op het AA gehalte. De AA data m.b.t. frieten betreffen frieten die in de horeca bereid werden en niet thuisbereide frieten.

De dataset werd verder uitgebreid met Duitse gegevens van de Europese Monitoring Databank, die samengesteld werd door het IRMM (Institute for Reference Materials and Measurements) (IRMM, 2006). Op basis van een statistische vergelijking waarbij geen significante verschillen waargenomen werden tussen de Belgische en Duitse data, kon de Belgische AA dataset voor frieten, chips, chocolade, koffie, koekjes en speculaas met Duitse data aangevuld worden.

### 3.3.1.3. Schatting van de blootstelling

De blootstelling werd geschat volgens de probabilistische benadering waarbij alle gegevens of de volledige distributies van de verschillende variabelen (AA gehalte en consumptie) in rekening gebracht worden. De variabiliteit van de blootstelling wordt weergegeven door het probabilistisch model zelf. Hiertoe werden (1-dimensionale) Monte Carlo simulaties met 100.000 iteraties uitgevoerd. Om de onzekerheid van de blootstellingsschatting te kennen werd 'bootstrapping' (2-dimensionaal Monte Carlo model) toegepast. In deze methode worden  $n$  observaties (AA concentratie en consumptie van het betreffende levensmiddel) opnieuw theoretisch "bemonsterd" uit de originele dataset waardoor een 'bootstrapping' dataset van  $n$  observaties bekomen wordt. Door dit proces bv. 500 keer te herhalen, worden 500 'bootstrapping' datasets bekomen, waarop dezelfde statistische berekeningen (bv. 97,5<sup>e</sup>, 99,9<sup>e</sup> percentiel, etc.) toegepast kunnen worden als op de originele dataset. Zo wordt een 'bootstrapping' distributie van 500 97,5<sup>e</sup>, 99,9<sup>e</sup> percentielen, etc. gecreëerd, die de onzekerheid van de originele dataset karakteriseert (Vose, 2006).

De model inputdistributies werden willekeurig bemonsterd via de 'Latin Hypercube' methode. De berekeningen werden uitgevoerd m.b.v. het softwarepakket @Risk<sup>®</sup> (Palisade Corporation, Versie 4.5.5, NY, V.S.) (Vose, 2006).

AA concentraties die beneden de detectielimiet (LOD) gelegen zijn, werden vervangen door LOD/2 ('middle bound scenario'). Voor de omrekening van het AA gehalte in geroosterde of gemalen koffiebonen (koffiesurrogaat) naar vloeibare koffie (koffiesurrogaat) werd een omrekeningsfactor van 0,046 toegepast (Dooren *et al.*, 1995). Voor chocoladekoekjes werd verondersteld dat het koekje 40% chocolade bevat. Er werd bij de blootstellingsberekening geen rekening gehouden met de variabele condities van bereiding (bv. frituren van frieten, toasten van brood, etc.), noch werd hiervoor een correctiefactor toegepast.

## 3.3.2. Blootstelling van de Belgische consument aan acrylamide

### 3.3.2.1. Blootstelling van de Belgische bevolking aan acrylamide

De mediane (P50) AA blootstelling bedraagt 0,2 µg AA/kg lg per dag voor volwassenen en 0,6 µg AA/kg lg per dag voor kleuters (Tabel 3). D.w.z. dat voor 50% van de volwassenen (> 15 jaar) de blootstelling aan AA kleiner of gelijk is aan 0,2 µg AA/kg lg per dag. Voor grote of frequente consumenten van de betrokken levensmiddelen kan de blootstelling vele malen hoger zijn, met een 97,5<sup>e</sup> percentiel of P97,5 van blootstelling van 1,6 µg AA/kg lg per dag voor volwassenen en van 4,5 µg AA/kg lg per dag voor kleuters.

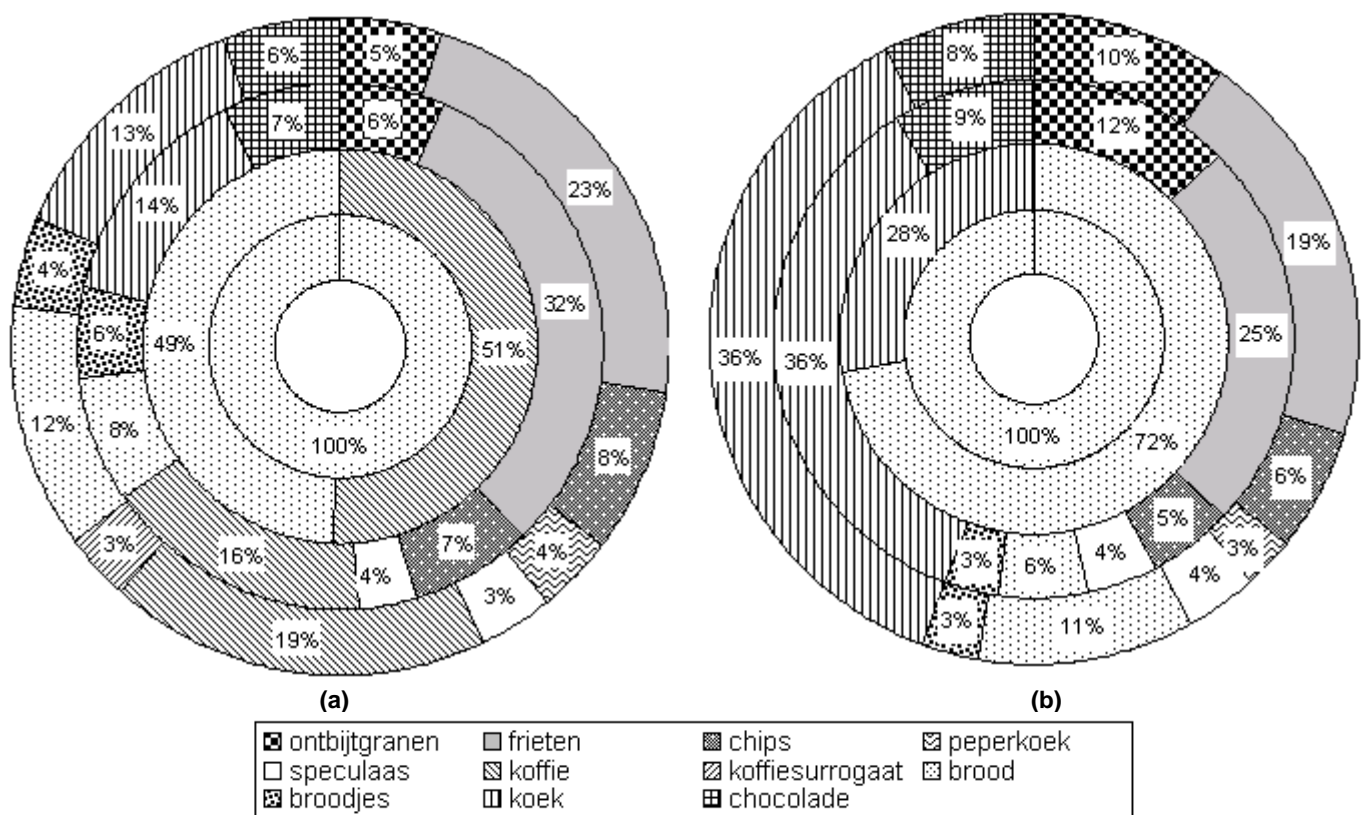
**Tabel 3. Blootstelling (µg/kg lg per dag) van de Belgische bevolking aan acrylamide.**

	Gemiddelde	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
<b>volwassenen</b>	0,35	0,20	0,40	0,76	1,13	1,58	2,33	5,64
<b>kleuters</b>	1,02	0,58	1,22	2,28	3,29	4,52	6,74	16,63

De robuustheid van de AA concentratie- en consumpiedataset om de hogere percentielen van blootstelling te berekenen, kan evenwel in vraag gesteld worden omdat deze percentielen gevoeliger zijn voor de onzekerheden die met de data collectie gepaard gaan (staalgrootte, onderrapportering van de consumptie, analytische onzekerheden, etc.). Echter, om een correct beeld te hebben van de blootstelling zijn deze hogere percentielen belangrijk. De onzekerheid werd m.b.v. 'bootstrap sampling' nagegaan voor de AA blootstelling van volwassenen (zie Tabel 1 in bijlage).

### 3.3.2.2. Bijdrage van verschillende levensmiddelen aan de blootstelling aan acrylamide

De procentuele bijdrage ( $\geq 1\%$ ) van de verschillende levensmiddelengroepen aan de gemiddelde AA blootstelling wordt in Figuur 1 weergegeven. (In Tabellen 2 & 3 in bijlage wordt de procentuele bijdrage van de verschillende levensmiddelengroepen meer in detail weergegeven voor respectievelijk volwassenen en kleuters.)



**Figuur 1. Procentuele bijdrage van de verschillende levensmiddelengroepen aan de blootstelling van (a) volwassenen en (b) kleuters aan acrylamide via de voeding (binnenste ring: P20 < P50 < P95 < buitenste ring: gemiddelde).**

Gemiddeld leveren frietten de voornaamste bijdrage aan de blootstelling van volwassenen aan AA (23%), gevolgd door koffie (19%), koekjes (13%) en brood (12%). Voor kleuters dragen koekjes (36%) gemiddeld het meest bij aan de blootstelling, gevolgd door frietten (19%) en brood (11%). Ook het aandeel van ontbijtgranen (10%) aan de AA blootstelling is voor kleuters relatief belangrijk.

Voor wat de lagere percentielen van blootstelling betreft, zijn in het geval van volwassenen vnl. koffie en brood belangrijke bronnen van AA, terwijl voor de hogere percentielen (vanaf P85), frietten, chips en koekjes belangrijk zijn. M.b.t. kleuters is brood, gevolgd door koekjes de voornaamste bron van AA voor wat de lagere percentielen betreft, terwijl voor de hogere percentielen (P75 e.v.) de bijdrage van frietten, chips en ontbijtgranen belangrijker wordt.



Het AA gehalte tussen verschillende levensmiddelengroepen en tussen producten uit eenzelfde levensmiddelengroep kan sterk variëren afhankelijk van de receptuur, de bereidingswijze, enz., zoals geïllustreerd wordt door tabel 2. De bijdrage van een levensmiddel aan de blootstelling hangt echter niet alleen af van het AA gehalte, maar ook van de geconsumeerde hoeveelheid. Zo dragen bv. peperkoek en koffiesurrogaat ondanks een hoog gemiddeld AA gehalte relatief weinig bij aan de blootstelling. Voor brood wordt het tegenovergestelde waargenomen.

#### 3.3.2.4. *Vergelijking met andere studies*

Matthys *et al.* (2005) berekenden de blootstelling van Belgische adolescenten op basis van een enquête die in 1997 werd uitgevoerd bij 314 jongeren van 13-18 jaar (regio Gent). De blootstelling varieerde van 0,51 µg/kg lg per dag voor P50 tot 1,09 µg/kg lg per dag voor P95. Voor de lage percentielen van blootstelling, bleken brood en frieten de belangrijkste AA bronnen te zijn, aangevuld met koekjes vanaf P55. Voor de hoge percentielen was de blootstelling vnl. te wijten aan de consumptie van frieten, chips, koekjes, ontbijtgranen en koffie.

Mestdagh *et al.* (2007) onderzocht de AA blootstelling bij bezoekers van een universitaire kantine in België (studenten en universitaire medewerkers). De mediane AA blootstelling bedroeg 0,40 µg/kg lg per dag. Koeken (35%), frieten (30%), brood (24%) en chocolade (11%) werden geïdentificeerd als de voornaamste bronnen van AA. Levensmiddelen die tussen de drie maaltijden van de dag geconsumeerd werden (de zogenaamde tussendoortjes zoals koekjes en chips) droegen het meest bij tot de inname (42%). De blootstelling bleek lager te zijn wanneer gratis porties van groenten en fruit uitgedeeld werden. Zo was de P50 inname 10% lager t.o.v. de controle groep waaruit blijkt dat een qua voedingswaarde uitgebalanceerd dieet kan bijdragen aan een verminderde AA blootstelling.

De blootstellingswaarden die in bovenstaande studies berekend werden, liggen hoger dan de waarden voor volwassenen in deze studie. Dit kan deels verklaard worden door het specifieke doelpubliek en de beperktere tijdsspanne van bovenstaande studies.

In de literatuur worden waarden tussen 0,3 en 2,0 µg/kg lg per dag vermeld voor de gemiddelde blootstelling van volwassenen aan AA. De hoge percentielen van blootstelling (P90 tot P97,5) variëren van 0,6-3,5 µg/kg lg per dag tot en met 5,1 µg/kg lg per dag voor P99. De absolute cijfers voor de blootstelling evenals de relatieve bijdrage van elke levensmiddelengroep aan de blootstelling kunnen verschillen van studie tot studie, afhankelijk van het aantal en de aard van de levensmiddelengroepen die beschouwd worden, de methodologie van berekening, het type consumptiepeiling, ... Kleuters blijken twee tot drie maal meer blootgesteld te zijn aan AA wanneer de blootstelling uitgedrukt wordt op basis van het lichaamsgewicht (Dybing *et al.*, 2005; JECFA, 2005).

### 3.3.3. Mogelijke strategieën om de AA blootstelling te reduceren

In wat volgt, wordt het effect van een aantal scenario's om het AA gehalte in levensmiddelen te reduceren, op de blootstelling van de Belgische bevolking (volwassenen) aan AA geëvalueerd.

#### 3.3.3.1. *Potentiële AA mitigatiemogelijkheden die in de literatuur vermeld worden*

In de literatuur worden verschillende methoden vermeld om het AA gehalte in levensmiddelen te reduceren, zoals de selectie van aardappel-, graan- en andere plantvariëteiten die lage gehalten van de AA precursors asparagine en glucose bevatten, het verwijderen van de AA precursors (bv. weken van aardappelschijfjes, hydrolyse van asparagine m.b.v. asparaginase tot asparaginezuur en ammoniak), de selectie van proces- en bewaarcondities (temperatuur, tijd,  $a_w$  en pH), het toevoegen van ingrediënten die de AA vorming inhiberen (zuren, aminozuren, antioxidantia, niet-reducerende suikers, chitosan, knoflookcomponenten, proteïnehydrolysaten, proteïnen, metaalionen), het verwijderen of "vangen" van AA via

chromatografie, evaporatie, polymerisatie of reactie met andere levensmiddelingrediënten (Friedman & Levin, 2008; Claeys *et al.*, 2005; Stadler & Scholz, 2004; Taeymans *et al.*, 2004).

**Tabel 4. Scenario's om het AA gehalte van een aantal levensmiddelen te reduceren.**

Matrix	Mitigatiemaatregel	reductie van [AA]	Ref.
<b>Aardappelproducten</b>			
Gefrituurde aardappelproducten (chips, frieten, kroketten)	Frituren bij 175°C i.p.v. bij 185°C	35%	1
Frieten - chips	Blancheren (70°C / 10-15 min)	65% - 96%	12
Chips	Aardappelschijfjes vooraf weken in azijnzuur	40-60% 80%	7 11
<b>Koffie</b>			
Koffie	Bewaring (+ selectie van variëteiten, donkerder roosteren)	30%	2, 8
<b>Graanproducten</b>			
Graanproducten – deeg en beslag	asparaginase	60-90%	3
Koek	Verlaging van de baktemperatuur, reductie van [reducerende suikers] (sucrose i.p.v. glucose en fructose)	< 150 µg AA/kg	5
	Natriumwaterstofcarbonaat i.p.v. ammoniumcarbonaat als rijsmiddel	70%	10
	Sucrose i.p.v. suikersiroop	70%	10
Brood	Verlengde gistfermentatie van het deeg	77-87% 50%	6 9
	Glycine (hoge dosis)	80%	9
	Toevoegen van Ca <sup>2+</sup> , Mg <sup>2+</sup> aan het deeg	20%	9
Knäckebröd	Reducerende suikers door sucrose vervangen	60%	9
	Aanpassing temperatuurprofiel	60%	9
	Asparaginase	70%	9
Knäckebröd (niet op basis van gistdeeg)	Aanpassingen bakproces	25-75%	3
Peperkoek	Natriumwaterstofcarbonaat i.p.v. ammoniumcarbonaat als rijsmiddel	60%	1
	vervanging van honing en suikers door sucrose	20-voudige reductie	4

(1) Boon *et al.*, 2005; (2) Lanz *et al.*, 2006 ; (3) VWA, 2007; (4) Friedman & Levin, 2008; (5) Gökmen *et al.* (2007); (6) Fredriksson *et al.* (2004); (7) Kita *et al.* (2004) ; (8) Hoenicke & Gatermann, 2005; (9) Claus *et al.* (2008); (10) Graf *et al.* (2006); (11) Mestdagh *et al.* (2008a); (12) Mestdagh *et al.* (2008b)

In Tabel 4 worden enkele concrete voorbeelden gegeven van in de literatuur vermelde mogelijkheden om het AA gehalte in bepaalde levensmiddelen te reduceren. Tabel 5 geeft het effect van enkele van de in tabel 4 vermelde mitigatiemogelijkheden op de AA blootstelling weer. Er dient opgemerkt te worden dat de vermelde reductiepercentages in tabel 4 richtwaarden zijn en dat het rendement van de voorgestelde mitigatiemogelijkheden in de praktijk verschillend kan zijn (o.m. doordat er verschillende soorten koekjes, broden, ... met een eigen samenstelling, bereiding, ... zijn). Bovendien zijn deze gegevens veelal gebaseerd op (model)experimenten in het laboratorium, die nog niet op hun industriële toepasbaarheid geëvalueerd werden.

**Tabel 5. Effect van verschillende mitigatiescenario's op de blootstelling van de Belgische populatie (volwassenen) aan acrylamide (uitgedrukt als % reductie van de blootstelling).**

Scenario	Gemidd.	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
1 brood & broodjes -60%	9,7	29,6	27,6	15,4	8,0	5,1	3,3	1,7
2 koffie -30%	5,6	15,2	16,2	8,7	4,7	3,3	2,4	1,9
3 koek -70%	9,1	0,0	0,0	7,4	9,9	10,6	11,2	12,4
4 frieten -35%	7,7	0,0	0,0	9,4	11,0	9,4	8,2	7,9
chips -35%	2,7	0,0	0,0	0,0	2,5	3,6	4,3	12,4
frieten & chips -35%	10,4	0,0	0,0	9,4	13,6	13,0	12,4	20,3
5 peperkoek -60%	2,2	0,0	0,0	0,0	0,0	3,1	4,2	4,1
4+5 frieten & chips -35% + peperkoek -60%	12,6	0,0	0,0	9,4	13,6	16,1	16,6	24,5

Voor 50% van de volwassenen wordt de blootstelling aan AA vnl. door de consumptie van brood en koffie bepaald. Het AA gehalte van brood is voor > 99% in de korst gesitueerd (Surdyk *et al.*, 2004). Uit tabel 4 blijkt dat een potentiële reductie van meer dan 60% van het AA gehalte in brood mogelijk is (scenario 1) (Claus *et al.*, 2008; Fredriksson *et al.*, 2004). Een dergelijke reductie van het AA gehalte in brood blijkt een significant effect op de AA blootstelling te hebben. Voor P50 en P75 wordt de blootstelling met bijna 30% verlaagd (Tabel 5). Ofschoon er voor koffie niet veel opties zijn om het AA gehalte te reduceren, werd een reductie van het AA gehalte aangetoond door selectie van koffieboonsoorten, het donkerder roosten van de bonen en een langere bewaartijd (Lanz *et al.*, 2006; Hoenicke & Gatermann, 2005). Indien het AA gehalte van koffie met 30% gereduceerd kan worden (scenario 2), zou de blootstelling voor 50 tot 75 % van de consumenten met ongeveer 15% afnemen.

Andere zeer belangrijke AA bronnen in de voeding zijn frieten, chips en koekjes. Het AA gehalte in koekjes zou met 70% verlaagd kunnen worden door aanpassing van het bakproces en glucose en fructose te vervangen door sucrose (Gökmen *et al.*, 2007) (scenario 3). Toepassing van deze maatregelen zou de gemiddelde blootstelling met 9% verminderen.

Een verlaging van de baktemperatuur van aardappelproducten van 185°C naar 175°C zou het AA gehalte met 35% reduceren (scenario 4). Een dergelijke aanpassing van het bakproces resulteert in een gemiddelde reductie van de AA blootstelling met ongeveer 10%, wat gelijkaardig is aan de gemiddelde reductie van 13% die door Boon *et al.* (2005) bepaald werd voor de Nederlandse consument. Bij frequente consumptie van gefrituurde aardappelproducten kan de blootstelling zelfs tot 20% verlaagd worden.

Boon *et al.* (2005) berekenden eveneens dat de blootstelling met ongeveer 4% daalt wanneer het AA gehalte in peperkoek met 60% gereduceerd wordt, wat bekomen zou kunnen worden wanneer natriumbicarbonaat i.p.v. ammoniumcarbonaat gebruikt wordt als rijsmiddel (scenario 5). In deze studie wordt een gelijkaardige afname van de blootstelling bekomen voor de hoge percentielen van blootstelling. In de studie van Boon *et al.* (2005) werd eveneens een combinatie gemaakt van deze twee laatste mitigatiemogelijkheden, wat resulteerde in een gemiddelde reductie van 17%. In deze studie resulteert de combinatie scenario 4 en 5 in een afname van 9 tot 25% voor de hogere percentielen van blootstelling.

### 3.3.3.2. Het Duitse minimalisatie concept

Het Duitse minimalisatie concept werd in 2002 ingevoerd en streeft de graduele reductie van het AA gehalte in levensmiddelen na waarbij de producteigenschappen behouden blijven (BVL, 2005). Hiertoe wordt per levensmiddelengroep het laagste AA gehalte van de 10% levensmiddelen met de hoogste AA concentratie als signaalwaarde genomen, met een bovengrens van 1000 µg AA/kg. Elk jaar worden de signaalwaarden herzien en desgevallend verlaagd. Een signaalwaarde kan behouden blijven, maar nooit verhoogd worden. Wanneer een overschrijding van de signaalwaarde gedetecteerd wordt, wordt met de betreffende bedrijven besproken welke acties ondernomen kunnen worden om het AA gehalte te reduceren.

In Tabel 6 worden de Duitse signaalwaarden weergegeven alsook het percentage en het aantal Belgische stalen per levensmiddelengroep waarvan de AA concentratie de signaalwaarden van 2008 overschrijdt. Tabel 7 geeft de blootstelling van de Belgische bevolking weer bij toepassing van de Duitse signaalwaarden van 2008 en het effect ervan op

de blootstelling, uitgedrukt in procentuele reductie van de blootstelling. AA gehalten die boven de Duitse signaalwaarde gelegen zijn, werden hierbij vervangen door de signaalwaarde. Er dient opgemerkt te worden dat er geen Duitse signaalwaarde vermeld wordt voor chocolade, brood & broodjes, popcorn en graanrepen. Voor koekjes werd de signaalwaarde voor dieetkoekjes toegepast. Voor beschuit zou deze van knäckebröd overwogen kunnen worden, maar deze signaalwaarde bleek hoger dan de gemeten AA gehalten te liggen.

De invoering van het Duitse minimalisatie concept lijkt het AA gehalte in sommige levensmiddelen effectief gereduceerd te hebben. Op basis van de evolutie van de signaalwaarden lijkt er in Duitsland een graduele, lichte afname van het AA gehalte te zijn in fijn gebak, ontbijtgranen, frieten, speculaas en koffie. Echter, dergelijke conclusie is voorbarig op basis van de gegevens in tabel 6.

**Tabel 6. Enkele Duitse signaalwaarden ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) en vergelijking met de Belgische data.**

Matrix	Duitse signaalwaarden ( $\mu\text{g}$ AA/kg product)				Belgische data		
	I <sup>a</sup> 17/09/02	III 26/11/03	V 21/10/05	VII 23/01/08	Levensmiddelen- groep	% stalen <sup>c</sup>	# / tot # <sup>d</sup>
Fijn gebak	800	575	300	260	/	/	
Ontbijtgranen	260	200	180	80	Ontbijtgranen	62,0%	44/71
Chips	1000 (1500) <sup>b</sup>	1000 (1470)	1000 (1333)	1000 (1063)	Chips	11,9%	43/361
Knäckebröd	610	610 (1260)	590	496 (661)	Beschuit	0,0%	0/31
Frieten, bereid	770	570	530	530 (589)	Frieten	12,7%	150/1178
Aardappelkoekje ("Kartoffelpuffer")	1000	1000 (1080)	1000 (2520)	872	/	/	/
Peperkoek	1000	1000 (1460)	1000 (1270)	1000 (1262)	Peperkoek	21,3%	10/47
Speculaas	1000	710 (760)	560 (706)	416 (563)	Speculaas	30,6%	11/36
Kinderkoekjes	n.d.	360	245	197 (247)	/	/	/
Cake en koekjes voor diabetici	n.d.	1000 (1740)	545	545 (738)	Koekjes	13,8%	130/944
Koffie, geroosterd	370	370 (520)	370 (537)	277 (310)	/	/	/
Koffie extract	n.d.	1000 (1110)	1000 (1030)	937	Koffie	1,8%	5/276
Koffiesurrogaat	n.d.	1000 (2080)	1000 (2341)	801 (1370)	Koffiesurrogaat	100%	29/29

<sup>a</sup>: respectievelijk 1<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> en 7<sup>e</sup> berekening, uitgedrukt in  $\mu\text{g}/\text{kg}$

<sup>b</sup>: waarden tussen haakjes zijn de werkelijk gemeten, maar niet toegepaste signaalwaarden

<sup>c</sup>: percentage van het aantal stalen waarvoor het AA gehalte hoger is dan de Duitse signaalwaarde van 2008

<sup>d</sup>: aantal stalen > signaalwaarde 2008 / totaal aantal stalen

**Tabel 7. Effect van de Duitse signaalwaarden 2008 op de blootstelling van de Belgische populatie (volwassenen) aan acrylamide (absolute blootstelling en procentuele reductie van de blootstelling).**

	Gemiddelde	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
$\mu\text{g}/\text{kg}$ lg per dag	0,29	0,19	0,36	0,65	0,91	1,19	1,60	2,96
% reductie	15,9	0,0	0,0	0,0	37,2	59,1	72,8	84,0

Toepassing van de Duitse signaalwaarden op de Belgische data resulteert in een significante vermindering van de blootstelling vanaf P95. Voor de lagere percentielen van blootstelling hebben de signaalwaarden geen effect. Dit kan deels verklaard worden doordat de Duitse signaalwaarden de P90 waarden van de Duitse AA data zijn. Bovendien wordt voor de lagere percentielen de blootstelling voornamelijk door brood en koffie bepaald; voor brood wordt er geen Duitse signaalwaarde vermeld en in het geval van koffie overschrijdt minder dan 2% van de stalen de Duitse signaalwaarde.

### 3.3.3.3. Belgische signaalwaarden

In Tabel 8 wordt het procentuele effect op de AA blootstelling weergegeven indien P95 van het AA gehalte als signaal- of grenswaarde genomen wordt (i) voor elke levensmiddelengroep afzonderlijk, en (ii) voor alle beschouwde levensmiddelengroepen ("TOTAAL P95").

**Tabel 8. Effect van P95 signaalwaarden op de blootstelling van de Belgische populatie (volwassenen) aan acrylamide (uitgedrukt als % reductie van de blootstelling).**

Levensmiddelengroep	Signaalwaarde (µg/kg)	Gemidd.	P97,5	P99	P99,9
ontbijtgranen P95	518	0,0	0,0	0,0	0,3
chips P95	1420	0,7	0,6	0,6	2,3
koffie P95	29	0,0	0,0	0,0	0,0
frietten P95	937	1,7	0,2	1,4	10,3
koekjes P95	886	1,5	0,4	1,5	4,7
chocolade P95	725	0,2	0,1	0,2	0,3
peperkoek P95	1770	0,0	0,0	0,0	0,0
speculaas P95	1007	0,1	0,0	0,0	0,3
beschuit P95	280	0,0	0,0	0,1	0,2
koffiesurrogaat P95	180	0,0	0,0	0,3	0,2
brood P95	50	12,0	4,9	3,1	1,6
broodjes P95	50	0,0	0,0	0,0	0,0
popcorn P95	876	0,0	0,0	0,0	0,0
graanrepen P95	180	0,0	0,0	0,0	0,1
<b>TOTAAL P95</b>		<b>4,0</b>	<b>0,6</b>	<b>3,7</b>	<b>18,5</b>

Zoals verwacht, heeft de invoering van P95 signaalwaarden slechts een effect wanneer deze toegepast worden op de levensmiddelengroepen die de grootste bijdrage leveren aan de blootstelling, nl. frietten, koekjes en brood. In onderstaande tabel wordt het effect op de AA blootstelling weergegeven wanneer P95, P90 en P85 als signaalwaarden op de levensmiddelengroepen die de grootste bijdrage leveren aan P95 van de blootstelling, nl. frietten, koek en chips ((i) afzonderlijk en (ii) gelijktijdig op frietten, koek en chips toegepast ("TOTAAL P95, P90, P85")).

**Tabel 9. Effect van P95, P90 en P85 als signaalwaarde voor frietten, koek en chips op de blootstelling van de Belgische populatie (volwassenen) aan acrylamide (uitgedrukt als % reductie van de blootstelling).**

Matrix	Signaalwaarde (µg/kg)	Gemidd. (%)	P90 (%)	P95 (%)	P97,5 (%)	P99 (%)	P99,9 (%)
frietten P95	937	3,1	0,0	0,6	1,2	3,0	11,3
frietten P90	622	4,1	0,0	0,0	2,4	4,9	15,1
frietten P85	509	5,0	0,0	0,4	3,8	6,8	16,9
koek P95	886	2,0	0,2	0,2	0,2	1,8	0,0
koek P90	650	3,0	0,3	0,9	1,5	3,3	0,0
koek P85	516	3,7	0,5	1,4	2,1	4,2	0,0
chips P95	1420	0,6	0,0	0,0	0,4	0,5	2,3
chips P90	1053	0,8	0,0	0,1	0,5	0,9	2,6
chips P85	912	1,1	0,0	0,1	0,6	1,2	3,2
<b>TOTAAL P95</b>		<b>5,7</b>	<b>0,0</b>	<b>0,7</b>	<b>1,8</b>	<b>5,3</b>	<b>6,0</b>
<b>TOTAAL P90</b>		<b>7,8</b>	<b>0,3</b>	<b>0,5</b>	<b>4,4</b>	<b>9,2</b>	<b>12,3</b>
<b>TOTAAL P85</b>		<b>9,7</b>	<b>0,0</b>	<b>1,8</b>	<b>6,5</b>	<b>12,1</b>	<b>16,3</b>

Het effect van de signaalwaarde is het grootst voor frietten, gevolgd door koek, zoals reeds uit tabel 8 opgemaakt kon worden.

### 3.4. Risicokarakterisatie

De resultaten zijn van dezelfde grootte orde als de waarden die vermeld worden in de literatuur (zie 3.3.2.4.). De doorsnee blootstelling van de Belgische consument aan AA bedraagt 0,2 µg/kg lg per dag (P97,5 = 1,6 µg/kg lg per dag) voor volwassenen en 0,6 µg/kg lg per dag (P97,5 = 4,5 µg/kg lg per dag) voor kleuters, wat overeenkomt met MOE waarden van respectievelijk 1500 (188) en 500 (67) wanneer, gelijkaardig aan het JECFA (2005), een BMDL10 van 300 µg/kg lg per dag beschouwd wordt. Zoals reeds vermeld, vereisen dergelijk lage MOE waarden dat bijkomende inspanningen geleverd worden om het AA gehalte in levensmiddelen te reduceren (zie 3.2.). Uit de resultaten blijkt eveneens dat ongeveer 6% van de volwassenen en ongeveer 30% van de kleuters is blootgesteld aan de door de JECFA aangenomen gemiddelde blootstelling van 1 µg/kg lg (voor volwassenen) (JECFA, 2005).

Het feit dat kleuters duidelijk de meest kwetsbare groep zijn, kan deels verklaard worden door een lager lichaamsgewicht en bijgevolg een hogere voedselinname per kg lichaamsgewicht in vergelijking met volwassenen, waardoor de blootstelling groter is voor kinderen dan voor volwassenen. Daarnaast blijkt ook de consumptie van o.m. koekjes en brood bij kinderen significant hoger te liggen dan bij volwassenen.

## 4. Conclusie

AA wordt gevormd tijdens het verhitten van vnl. koolhydraatrijke producten. AA is altijd al aanwezig geweest in de betreffende producten, en is in dat opzicht geen nieuwe contaminant.

In dit advies werd de blootstelling van de Belgische bevolking aan AA berekend en werd de bijdrage van verschillende levensmiddelen aan de AA blootstelling bepaald. Daarnaast werden verschillende benaderingen (Duits minimalisatieconcept, mitigatiescenario's uit de literatuur, Belgische signaalwaarden) om de AA blootstelling te reduceren, geëvalueerd. De meest efficiënte benadering lijkt niet zozeer het vastleggen van actiegrenzen (signaalwaarden) te zijn, maar wel de reductie van het AA gehalte in levensmiddelen die een potentieel belangrijke bijdrage aan de AA blootstelling leveren. Dit laat toe om, vertrekkende van een hoog niveau, met enkele maatregelen reeds een belangrijke reductie van de blootstelling te bekomen. Actiegrenzen of signaalwaarden zijn evenwel een handig instrument om op een concrete basis de levensmiddelenindustrie (horeca inbegrepen) aan te sporen om inspanningen te leveren. Het is evenwel de taak van de levensmiddelenindustrie (waaronder ook horeca, grootkeukens, ...) om erop toe te zien dat hun producten een zo laag mogelijk AA gehalte bevatten. In de literatuur worden verscheidene mogelijkheden besproken om het AA gehalte in levensmiddelen te reduceren. Zo ontwikkelde bv. de CIAA ('Confederation of the food and drink industries of the EU') de "AA Toolbox", die een korte beschrijving bevat van in samenwerking met de industrie geëvalueerde interventiestappen die het AA gehalte in levensmiddelen kunnen reduceren (CIAA, 2007). Ook de consument zelf draagt een belangrijke verantwoordelijkheid voor wat het beperken van de blootstelling aan AA betreft.

Geschat wordt dat ongeveer de helft van de AA blootstelling resulteert uit thuisbereide of in restaurants bereide maaltijden (Grob, 2007). M.b.v. een aantal eenvoudige maatregelen zoals bv. het vermijden van overmatige bruinkleuring bij het frituren, bakken, roosteren en toasten van aardappel- en graanproducten, kan de AA blootstelling reeds aanzienlijk beperkt worden. Zoals o.m. aangetoond werd door Mestdagh *et al.* (2007), blijven de oude aanbevelingen van gevarieerd eten met voldoende groenten en fruit, en het niet overdrijven met de consumptie van gefrituurde voedingsmiddelen, gelden en helpen deze om de blootstelling aan AA onder controle te houden.

Tot besluit, dient benadrukt te worden dat een duidelijke voorlichting van de levensmiddelenindustrie alsook van de consument, onontbeerlijk is in het kader van de AA problematiek.

Voor het Wetenschappelijk Comité,

Prof. Dr. Ir. André Huyghebaert  
Voorzitter

Brussel, 15 oktober 2008.

## Referenties

- Baardseth P., Blom H., Skrede G., Mydland L., Skrede A. & Slinde E. (2006) Lactic acid fermentation reduces acrylamide formation and other maillard reactions in French fries. *Journal of Food Science* 71, C28-C33.
- Boon P., de Mul A., van der Voet H., van Donkersgoed G., Brette M., van Klaveren J. (2005) Calculations of dietary exposure to acrylamide. *Mutation Research* 580, 143–155
- BVL (2005) Minimierungskonzept zur Senkung der Acrylamidgehalte in Lebensmitteln. [http://www.bvl.bund.de/cln\\_027/nn\\_592438/DE/01\\_Lebensmittel/03\\_UnerwStoffeUndOrganismen/04\\_Acrylamid/00\\_Minimierungskonzept/minimierungskonzept\\_node.html\\_nnn=true](http://www.bvl.bund.de/cln_027/nn_592438/DE/01_Lebensmittel/03_UnerwStoffeUndOrganismen/04_Acrylamid/00_Minimierungskonzept/minimierungskonzept_node.html_nnn=true)
- CIAA (2007) The CIAA acrylamide “toolbox”. Rev. 11. [http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/acrylamide\\_en.htm](http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/acrylamide_en.htm)
- Claeys W., De Vleeschouwer K. & Hendrickx M. (2005) Quantifying the formation of carcinogens during food processing: acrylamide. *Trends in Food Science & Technology* 16, 181-193.
- Claus A., Carle R. & Schieber A. (2008) Acrylamide in cereal products: A review. *Journal of Cereal Science* 47, 118–133.
- Dooren M., Boeijen I., van Klaveren J. & van Donkersgoed G. (1995) Conversion of foods to primary agriculturally products. Rikilt, Wageningen, The Netherlands, Report 95.17.
- Dybing E., Farmer P., Andersen M., Fennell T., Lalljie S., Muller D.J., Olin S., Peterson B., Schlatter J., Scholz G., Scimeca J., Slimani N., Törnqvist M., Tuijelaars S. & Verger P. (2005) Human exposure and internal dose assessments of acrylamide in food. *Food and Chemical Toxicology* 43, 365-410.
- Dybing, E., Sanner, T., Roelfzema, H., Kroese, D. & Tennant, R.W. (1997) T25: A simplified carcinogenic potency index: Description of the system and study of correlations between carcinogenic potency and species/site specificity and mutagenicity. *Pharmacol. Toxicol.* 80, 272-279.
- ECB (European Chemicals Bureau) (2002) European risk assessment report: acrylamide. 1<sup>st</sup> priority list, vol.24.
- EFSA (2005) Opinion of the Scientific Committee on a request from EFSA related to a harmonised approach for risk assessment of substances which are both genotoxic and carcinogenic (Request No EFSA-Q-2004-020). *The EFSA Journal* 280, 1-31. [http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa\\_locale-1178620753812\\_1178620763354.htm](http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1178620763354.htm)
- Food USA (2008) Chips companies settle acrylamide lawsuit. <http://www.foodnavigator-usa.com/layout/set/print/content/view/print/215432>
- Fredriksson H., Tallving J., Rosén J. & Åman P. (2004) Fermentation reduces free asparagine in dough and acrylamide content in bread. *Cereal Chemistry* 81, 650-653.
- Friedman M. & Levin C. (2008) Review of methods for the reduction of dietary content and toxicity of acrylamide. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 56, 6113-6140.
- Graf M., Amrein T., Graf S., Szalay R., Escher F. & Amadò R. (2006) Reducing the acrylamide content of semi-finished biscuit on industrial scale. *Food Science & Technology* 39, 724-728.

- Granvogl M., Koehler P., Latzer L. & Schieberle P. (2008) Development of a stable isotope dilution assay for the quantitation of glycidamide and its application to foods and model systems. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 56, 6087-6092.
- Grob K. (2007) Options for legal measures to reduce acrylamide contents in the most relevant foods. *Food Additives & Contaminants* 24, 71-81.
- Gökmen V., Açar Ö., Köksel H. & Acar J. (2007) Effects of dough formula and baking conditions on acrylamide and hydroxymethylfurfural formation in cookies. *Food Chemistry* 104, 1136-1142.
- Huybrechts I. & De Henauw S. (2007) Energy and nutrient intakes by pre-school children in Flanders-Belgium. *British Journal of Nutrition* 98, 600-610.
- Hoenicke K. & Gatermann R. (2005) Studies on the stability of acrylamide in food during storage. *Journal of AOAC International* 88, 268-273.
- Hogervorst J., Schouten L., Konings E., Goldbohm R. & van den Brandt P. (2008) Dietary acrylamide intake and the risk of renal cell, bladder, and prostate cancer. *American Journal of Clinical Nutrition* 87, 1428-1438.
- IARC (1994) International Agency for Research on Cancer - Summaries & Evaluations: Acrylamide (Group 2A). Vol. 60, p. 389. <http://www.inchem.org/documents/iarc/vol60/m60-11.html>
- IRMM (2006) Institute for Reference Materials and Measurements: Acrylamide Monitoring Database (update June 2006). <http://www.irmm.jrc.be/html/activities/acrylamide/database.htm>
- JECFA (2005) Summary and conclusions of the sixty-fourth meeting of the joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Rome, 8-17 February 2005. [http://www.who.int/ipcs/food/jecfa/summaries/summary\\_report\\_64\\_final.pdf](http://www.who.int/ipcs/food/jecfa/summaries/summary_report_64_final.pdf)
- Kita A., Erland B., Knutsen S. & Wicklund T. (2004) Effective ways of decreasing acrylamide content in potato crisps during processing. *J. Agric. Food Chem.* 52, 7011-7016.
- Lanz I., Ternité R., Wilkens J., Hoenicke K., Guenther H. & van der Stegen G. (2006) Studies on acrylamide levels in roasting, storage and brewing of coffee. *Mol. Nutr. Food Res.* 50, 1039-1046.
- Marsh G., Youk A., Buchanich J., Kant I. & Swaen G. (2007) Mortality patterns among workers exposed to acrylamide: updated follow up. *J. Occup. Environ. Med.* 49,82-95.
- Matthys C., Bilau M., Govaert Y., Moons E., De Henauw S. & Willems J. (2005) Risk assessment of dietary acrylamide intake in Flemish adolescents. *Food and Chemical Toxicology* 43, 271-278.
- Mestdagh F., De Wilde T., Delporte K., Van Peteghem C. & De Meulenaer B. (2008a) Impact of chemical pre-treatments on the acrylamide formation and sensorial quality of potato crisps. *Food Chemistry* 106, 914-922.
- Mestdagh F., De Wilde T., Fraselle S., Govaert Y., Ooghe W., Degroodt J.-M., Verhe R., Van Peteghem C. & De Meulenaer B. (2008b) Optimization of the blanching process to reduce acrylamide in fried potatoes. *Food Science and Technology* 41, 1648-1654.
- Mestdagh F., Lachat C., Baert K., Moons E., Kolsteren P., Van Peteghem C. & De Meulenaer B. (2007) Importance of a canteen lunch on the dietary intake of acrylamide. *Molecular Nutrition & Food Research* 51, 509 – 516.



O'Brien, J., Renwick, A., Constable, A., Dybing, E., Müller, D., Schlatter, J., Slob, W., Tueting, W., van Benthem, J., Williams, G. & Wolfreys, A. (2006) Approaches to the risk assessment of genotoxic carcinogens in food: a critical appraisal. *Food and Chemical Toxicology* 44, 1613-1635.

Shipp A., Lawrence G., Gentry R., McDonald T., Bartow H., Bounds J., Macdonald N., Clewell H., Allen B. & Van Landingham C. (2006) Acrylamide: Review of toxicity data and dose-response analyses for cancer and noncancer effects. *Critical Reviews in Toxicology* 36, 481-608.

Stadler R. & Scholz G. (2004) Acrylamide: an update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. *Nutrition Reviews* 62, 449-467.

Surdyk N., Rosén J., Andersson R. & Åman P. (2004) Effects of asparagine, fructose, and baking conditions on acrylamide content in yeast-leavened wheat bread. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 52, 2047-2051.

Taeymans D., Wood J., Ashby P., Blank I., Studer A., Stadler R., Gonde´ P., Van Eijck P., Lalljie S., Lingnert H., Lindblom M., Matissek R., Müller D., Tallmadge D., O'Brien J., Thompson S. & Silvani D. (2004) Whitmore, T. A review of acrylamide: An industry perspective on research, analysis, formation, and control. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 44, 323-347.

Tareke E., Rydberg P., Karlsson P., Eriksson S. & Törnqvist M. (2002) Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 50, 4998-5006.

Vose D. (2006) Risk analysis – a quantitative guide. 2nd ed. Chichester (UK): Wiley.

VWA (2007) Acrylamide in levensmiddelen op de Nederlandse markt. [www.vwa.nl/cdlpub/servlet/CDLServlet?p\\_file\\_id=18009](http://www.vwa.nl/cdlpub/servlet/CDLServlet?p_file_id=18009)

WHO (2003) Acrylamide in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. (WHO/SDE/WSH/03.04/71). [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/chemicals/acrylamide/en/](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/acrylamide/en/)

WIV (2006) De Belgische Voedselconsumptiepeiling 1 – 2004. Devriese S, Huybrechts I, Moreau M, Van Oyen H. Afdeling Epidemiologie, 2006; Brussel Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, Depotnummer : D/2006/2505/17, IPH/EPI REPORTS N° 2006 – 016. <http://www.iph.fgov.be/epidemi/epin/index5.htm>

Yaylayan V. & Stadler R. (2005) Acrylamide formation in food: A mechanistic perspective. *Journal of AOAC International* 88, 262-267.

Zyzak D., Sanders R., Stojanovic M., Tallmadge D., Eberhart B., Ewald D., Gruber D., Morsch T., Strothers M., Rizzi G. & Villagran M. (2003) Acrylamide formation mechanism in heated foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 51, 4782-4787.

## Leden van het Wetenschappelijk Comité

Het Wetenschappelijk Comité is samengesteld uit de volgende leden:

V. Baeten, D. Berkvens, C. Bragard, J.-P. Buts, P. Daenens, G. Daube, J. Debevere, P. Delahaut, K. Dewettinck, K. Dierick, R. Ducatelle, L. Herman, A. Huyghebaert, H. Imberechts, J. Lammertyn, G. Maghuin-Rogister, L. Pussemier, C. Saegerman, B. Schiffers, E. Thiry, J. Van Hoof, C. Van Peteghem

## Dankbetuiging

Het Wetenschappelijk Comité dankt het wetenschappelijk secretariaat en de leden van de werkgroep voor de voorbereiding van het ontwerp advies. De werkgroep was samengesteld uit:

Leden Wetenschappelijk Comité	A. Huyghebaert (verslaggever), P. Daenens, G. Maghuin-Rogister, C. Van Peteghem
Externe experts	De Meulenaer (UGent), I. Huybrechts (UGent), F. Mestdagh (UGent)

## Wettelijk kader van het advies

Wet van 4 februari 2000 houdende oprichting van het Federaal Agentschap voor de Veiligheid van de Voedselketen, inzonderheid artikel 8;

Koninklijk besluit van 19 mei 2000 betreffende de samenstelling en de werkwijze van het Wetenschappelijk Comité ingesteld bij het Federaal Agentschap voor de Veiligheid van de Voedselketen;

Huishoudelijk reglement, bedoeld in artikel 3 van het koninklijk besluit van 19 mei 2000 betreffende de samenstelling en de werkwijze van het Wetenschappelijk Comité ingesteld bij het Federaal Agentschap voor de Veiligheid van de Voedselketen, goedgekeurd door de Minister op 27 maart 2006.

## Disclaimer

Het Wetenschappelijk Comité behoudt zich, te allen tijde, het recht voor dit advies te wijzigen indien nieuwe informatie en gegevens ter beschikking komen na de publicatie van deze versie.

## Bijlage

**Tabel 1. Onzekerheid die met de berekening van de blootstelling aan acrylamide gepaard gaat: bijdrage van de verschillende levensmiddelen aan de AA blootstelling van volwassenen.**

	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
frietten	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,15 [0,10 - 0,22]	0,44 [0,32 - 0,59]	0,77 [0,54 - 1,06]	1,33 [0,89 - 2,21]	3,53 [1,59 - 15,7]
chips	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,10 [0,06 – 0,17]	0,32 [0,21 – 0,47]	0,67 [0,43 – 1,03]	1,77 [0,89 – 4,67]
brood	0,03 [0,03 – 0,04]	0,06 [0,05 – 0,06]	0,09 [0,08 – 0,10]	0,11 [0,10 – 0,13]	0,14 [0,12 – 0,16]	0,18 [0,15 – 0,22]	0,27 [0,19 – 1,76]
broodjes	0,00 [0,00 – 0,00]	0,02 [0,01 – 0,02]	0,05 [0,05 – 0,06]	0,08 [0,07 – 0,09]	0,10 [0,09 – 0,12]	0,13 [0,11 – 0,17]	0,22 [0,16 – 0,32]
koek	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,07 [0,05 – 0,10]	0,18 [0,13 – 0,26]	0,34 [0,24 – 0,51]	0,64 [0,39 – 1,08]	1,73 [0,79 – 5,28]
peperkoek	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,15 [0,08 – 0,24]	0,36 [0,21 – 0,68]	1,08 [0,46 – 1,89]
speculaas	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,05 [0,03 – 0,08]	0,13 [0,09 – 0,20]	0,26 [0,17 – 0,44]	0,72 [0,35 – 2,10]
chocolade	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,05 [0,03 – 0,07]	0,11 [0,07 – 0,17]	0,18 [0,11 – 0,32]	0,32 [0,17 – 0,55]	0,66 [0,30 – 1,48]
koffie	0,03 [0,03 – 0,04]	0,09 [0,08 – 0,10]	0,16 [0,14 – 0,19]	0,23 [0,20 – 0,28]	0,31 [0,26 – 0,40]	0,45 [0,34 – 0,63]	0,84 [0,51 – 2,06]
koffiesurrogaat	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,34 [0,20 – 0,75]	1,30 [0,75 – 2,34]
ontbijtgranen	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,01 [0,00 – 0,03]	0,09 [0,05 – 0,15]	0,21 [0,13 – 0,31]	0,37 [0,22 – 0,52]	0,78 [0,44 – 1,57]
beschuit	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,01]	0,03 [0,01 – 0,05]	0,07 [0,03 – 0,13]	0,19 [0,10 – 0,43]
popcorn	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,16 [0,02 – 1,06]
graanrepen	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,02 [0,01 – 0,17]

**Tabel 2. Bijdrage van de belangrijkste levensmiddelengroepen aan de blootstelling van volwassenen aan acrylamide.**

Matrix	P25	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
ontbijtgranen	0,0	0,0	0,0	2,6	6,4	7,5	6,7	5,3
chips	0,0	0,0	0,0	0,0	7,4	11,7	12,4	12,5
koffie	0,0	50,7	54,1	29,3	16,3	11,0	7,9	5,9
frietten	0,0	0,0	0,0	27,4	31,4	28,0	24,6	24,3
peperkoek	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	5,3	7,4	7,3
speculaas	0,0	0,0	0,0	0,0	3,7	4,8	4,8	4,9
beschuit	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,9	1,3	1,5
koffiesurrogaat	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,7	9,2
brood	100,0	49,3	35,4	15,8	7,8	4,9	3,1	1,7
broodjes	0,0	0,0	10,5	9,8	5,5	3,6	2,4	1,3
popcorn	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,3
graanrepen	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3
koekjes	0,0	0,0	0,0	11,0	14,0	15,0	15,2	17,6
chocolade	0,0	0,0	0,0	4,1	7,3	7,4	7,5	7,0

**Tabel 3. Procentuele bijdrage van de verschillende levensmiddelengroepen aan de blootstelling van kleuters aan acrylamide.**

<b>Matrix</b>	<b>P25</b>	<b>P50</b>	<b>P75</b>	<b>P90</b>	<b>P95</b>	<b>P97,5</b>	<b>P99</b>	<b>P99,9</b>
ontbijtgranen	0,0	0,0	6,2	13,7	12,4	10,6	8,7	6,9
chips	0,0	0,0	0,0	0,0	5,3	8,4	10,0	11,0
koffie	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	0,8	1,0
frietten	0,0	0,0	0,0	17,5	24,5	25,9	25,6	26,9
peperkoek	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	5,0	9,0
speculaas	0,0	0,0	0,0	0,0	4,3	5,2	5,5	5,2
beschuit	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,9	1,2	1,2
brood	100,0	72,3	32,6	10,0	5,7	4,0	2,8	1,5
broodjes	0,0	0,0	0,0	5,1	3,2	2,5	1,9	1,2
popcorn	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5
graanrepen	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4
koekjes	0,0	27,7	60,3	44,2	35,5	32,9	30,0	28,4
chocolade	0,0	0,0	0,9	9,5	8,8	8,9	8,5	6,8